Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nummer 46 — München, den 13. November 1953 — 95. Jahrgang

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. Dr. Bodechtel)

Die klinische Bedeutung der Ganglienblocker*)

von Priv.-Doz. Dr. med. A. Bernsmeier

Seit Claude Bernard vor mehr als hundert Jahren mit seinem Salz- und Wasserstich den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf den Stoffwechsel des Organismus entdeckte und Magendie die Beziehungen zwischen Nervensystem und Trophik am Beispiel der Keratitis neuroparalytica diskutierte, ist die **Bedeutung des Vegetativums** für die Pathogenese innerer Krankheiten immer mehr herausgearbeitet worden.

Die Erkenntnisse haben nicht nur theoretisches Interesse, sie gewinnen für die Klinik dadurch an Bedeutung, daß sie neue Wege für die Therapie eröffnen. Bei zahlreichen Krankheiten haben sich operative Eingriffe insbesondere am Sympathikus immer mehr durchsetzen können. Daneben bewährte sich für temporäre diagnostische und therapeutische Ausschaltungen die Anästhesie mit Novokain als paravertebrale, epidurale und Stellatum-Blockade. Die Operationen stellen aber erhebliche Eingriffe dar und auch die Novokainblockaden sind infolge mannigfacher Komplikationsmöglichkeiten nicht ungefährlich.

Seit langem haben deswegen Pharmakologen und Kliniker Stoffe gesucht, die bei einfacher oraler oder parenteraler Anwendung imstande sind, die Wirkung des vegetativen Nervensystems zu hemmen.

Um die Wirksamkeit und **Angriffspunkte** solcher Hemmungsstoffe zu charakterisieren, müssen wir uns den Aufbau des vegetativen Nervensystems ins Gedächtnis zurückrufen.

Wir haben hier (Abb. 1) schematisch den Rückenmarksquerschnitt, die vordere und hintere Wurzel, den sympathischen Grenzstrang, den Parasympathikus und die Erfolgsorgane dargestellt. Im Verlauf der vegetativen Nerven sind zwischen zentralem Ursprung und Peripherie eine oder mehrere Schaltstellen, die Synapsen in den vegetativen Ganglien eingeschaltet. Diese hat die Erregung zu passieren, bevor sie im Erfolgsorgan ankommt. Nun werden zur Übermittlung der Erregungsübertragung funktionell ganz verschiedene Mechanismen in Gang gesetzt. An der peripheren Endstufe, wo die Erregung auf das Erfolgsorgan umgeschaltet wird, finden wir im sympathischen System Sympathin bzw. Adrenalin und Noradrenalin als Überträgersubstanz, im parasympathischen das Azetylcholin, und zwar den muskarinähnlichen Effekt. Die synaptische Reizübertragung in allen vegetativen Ganglien, im sympathischen und parasympathischen System, wird durch die nikotinähnliche Wirkung des Azetylcholins bewirkt.

Entsprechend dieser funktionellen Differenzierung der Erregungsübertragung ist auch eine Beeinflussung durch verschiedenartige Substanzen möglich. Das adrenergische Prinzip an der Endstufe des Systems wird durch Adrenolytika oder Sympathikolytika gehemmt. In diese Gruppe gehören die Mutterkornalkaloide, Dibenamin, Benzodioxan, Opilon, Priscol, Regitin usw. Den muskarinähnlichen Effekt des Azetylcholins als peripheren Übertragungsmechanismus im parasympathischen System hemmen die Parasympathikolytika der Atropingruppe. Substanzen, die die cholinergische, synaptische Erregungsübertragung in den Ganglien blockieren, bezeichnen wir als Ganglienblocker. Sie haben Einfluß auf beide vegetativen Systeme, da die ganglionäre Reizübertragung im Sympathikus und Parasympathikus im wesentlichen gleich ist. Mit diesen Substanzen, die in den letzten Jahren in die Therapie eingeführt werden konnten, wollen wir uns näher beschäftigen.

Vagus — Hinterwurzel — Vorderwurzel — Gemischter Nerv — Grenzstrang-Ganglion — Plexus-Ganglion

Hemmung durch Ganglion-Blocker
Hemmung durch Sympathicolytica
Hemmung durch Parasympathicolytica

Abb. 1: Schematische Darstellung der synaptischen Erregungsübertragung im vegetativen System

Es sind eine ganze Reihe von **Verbindungen mit Blockereigenschaften** beschrieben worden. Für die klinische Medizin haben aber nur wenige eine Bedeutung gewonnen, die der Gruppe der quaternären Ammoniumverbindung angehören:

1. das Tetraäthylammonium-Bromid, beschrieben 1915 von Burn und Dale,
2. das Pendiomid, von Marxer und Miescher synthetisiert und schließlich
3. die Methonium-Salze, insbesondere das Penta- und Hexamethonium, die von Barlow und Ing angegeben wurden.

$(C_2H_5)_4N^+ \; Br^-$

Tetraaethylammonium-Bromid (Burn u. Dalle 1915)

$(CH_3)(C_2H_5)_2N^+ - CH_2 - CH_2 - N(CH_3) - CH_2 - CH_2 - N^+(C_2H_5)_2(CH_3) \; 2\,Br^-$

Pendiomid (Marxer u. Miescher 1948)

$(CH_3)_3N^+ - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - N^+(CH_3)_3 \; 2\,J^-$

Hexamethonium-Jodid (Barlow u. Jng. 1948)

*) Nach einem Vortrag, gehalten vor der Mediz. Akademie Düsseldorf, Mai 1953.

Es ist charakteristisch für die ganglienblockierenden Substanzen, daß sie einen präganglionären Reiz unterbrechen, eine postganglionäre Reizung dagegen nicht hemmen können.

Am Menschen wird durch Ganglienblocker die **Herzaktion** im allgemeinen etwas beschleunigt. Die Änderung der Frequenz ist aber nicht immer einheitlich. Bei einer Bradykardie sieht man häufiger eine Vermehrung, bei primärer Tachykardie eine Verminderung der Schlagzahl. Für dieses unterschiedliche Verhalten ist die individuelle vegetative Ausgangslage verantwortlich zu machen. Bekanntlich wird die Schlagfrequenz des Herzens von verschiedenen reflexogenen Zonen aus über das autonome Nervensystem reguliert. Die Ganglienblockade hemmt beide vegetativen Systeme in ihrer Erregungsübertragung; einmal den überwiegenden Vagus — es kommt dann zu einem Frequenzanstieg —, im anderen Falle den überwiegenden Sympathikus — es resultiert dann ein Abfall der Herzfrequenz. Da in Ruhe der Vagus-Tonus vorherrscht, kommt es häufiger zu einer Beschleunigung der Herzaktion, die alle Autoren hervorheben.

Die Änderungen des **Blutdrucks** zählen zu den wichtigsten Eigenschaften einer Ganglienblockade am Menschen. Auch beim Gesunden verursacht Pendiomid z. B. eine deutliche Senkung. Das Ausmaß dieser Veränderungen schwankt individuell in weiten Grenzen und hängt wesentlich von der Höhe des Ausgangswertes und der applizierten Dosis ab. Im allgemeinen kann man auch bei normalen Ausgangswerten den Druck bis auf 50—70 mm Hg senken.

Den Blutdruckabfall können Veränderungen verschiedener Kreislauffaktoren verursachen. Im allgemeinen wird eine Abnahme des peripheren Gefäßtonus beobachtet. Es ist charakteristisch, daß elastische und periphere Gefäßwiderstände abfallen. Auch die Pulswellengeschwindigkeit geht zurück.

Die **Auswurfmenge des Herzens** wird unter normalen Kreislaufverhältnissen durch ganglienblockierende Substanzen nur wenig beeinflußt. Kommt es jedoch nach größeren Gaben und orthostatischer Belastung zu kollapsartigen Zuständen, so sinkt naturgemäß auch ein normales Minutenvolumen ab.

Für die Auswurfmenge des Herzens spielt das venöse Blutangebot eine entscheidende Rolle. Unter normalen Bedingungen findet sich kein sicherer Einfluß der Ganglienblockade auf den venösen Druck. Bei Herzfehlern oder kardialen Insuffizienzen kann aber der erhöhte Venendruck durch Ganglienblockade deutlich gesenkt werden, unabhängig ob eine arterielle Drucksteigerung besteht oder nicht.

Durch die Ganglienblockade werden mit der Hemmung der Vasokonstriktoren auch die regulatorischen **Gefäßreflexe** weitgehend blockiert. Wir haben in unseren Untersuchungen auch bei vorsichtiger Dosierung nach dem Aufstehen häufiger ein stärkeres Absinken des Blutdruckes beobachtet. Kontrollen bei dosierter orthostatischer Belastung zeigten in allen Fällen eine vermehrte Blutdruck-Labilität bei aufrechter Körperhaltung. Diese von der Körperlage abhängigen Druckänderungen sind beliebig oft zu reproduzieren. Es ergibt sich ein gewisses Analogon zu dem „Gravity-Schock" von Hill.

Durch Unterbrechung der cholinergischen Synapsen werden auch die kompensierenden **peripheren Gefäßreaktionen** über die Vasomotoren blockiert; so sehen wir nach Ganglienblockade eine Aufhebung der Gefäßkontraktion und damit der Blutdruckwirkung beim „Cold Pressure Test". Vaskuläre Reflexe auf Schmerz, körperliche und psychische Belastungen werden gehemmt, die pressorischen Effekte des Valsalva-Versuches verhindert.

Die pressorische Wirksamkeit sympathikomimetischer Substanzen, wie Adrenalin, Noradrenalin usw. wird durch Ganglienblocker aber nicht abgeschwächt, weil diese einen peripheren Angriffspunkt besitzen; im Gegenteil, es zeigen sich überschießende Blutdrucksteigerungen. Hämodynamisch findet man dabei drastische Reaktionen, insbesondere in den Veränderungen der peripheren Gefäßwiderstände. Das zeigt die nächste Abbildung.

Abb. 2: Keislaufanalysen nach Wezler und Böger unter Ganglienblockade mit Pendiomid (1,4 mg/kg) bei einem Normotoniker und die Reaktion der Kreislaufgrößen auf 1 mg/kg Norephedrin i.v.

Durch Drosselung der Gefäßwiderstände war hier durch Pendiomid der Blutdruck gesenkt worden. Um den Gefäßtonus wieder zu heben, haben wir intravenös Norephedrin, das hämodynamisch etwa dem Noradrenalin entspricht, in einer Dosierung von 1 mg/kg Körpergewicht injiziert. Der periphere Gesamtwiderstand stieg darauf sofort weit über den Ausgangswert an, wie wir es in diesem Ausmaß bei Norephedrin sonst noch nicht gesehen haben. Auch der Blutdruck war stark erhöht, das Schlag- und Minutenvolumen gedrosselt. Der brüske Anstieg der Strömungswiderstände charakterisiert die Überempfindlichkeit des vaskulären Systems auf humorale Reize nach der Ganglienblockade (Abb. 2).

Diese potenzierenden Wirkungen sind allein durch das von Cannon formulierte **Gesetz der Denervierung** erklärt. Dieses besagt: „Wenn in einer Reihe aufeinanderfolgender Neuronen eine Einheit zerstört wird, so entwickelt sich in den von der Nervenversorgung abgetrennten Gewebsstrukturen eine Überempfindlichkeit gegenüber chemischen Wirkstoffen, die am stärksten in dem unmittelbar denervierten Teil ist." Dieses Gesetz, das auch für die chirurgische Ausschaltung gilt, mahnt zur Vorsicht mit gefäßaktiven Substanzen nach Ganglienblockade.

Bei der orthostatischen Kollapsneigung nach Blockersubstanzen können aber die peripher angreifenden Sympathikomimetika mit Erfolg therapeutisch angewandt werden, wenn man die überschießende Wirksamkeit in Rechnung stellt. Eine solche Behandlungsmöglichkeit ist von prinzipieller Bedeutung für die klinische Anwendung ganglienblockierender Substanzen.

Für die **Therapie** interessiert an erster Stelle der Effekt bei der Hypertonie. Ganglienblockierende Substanzen sind bei erhöhtem Blutdruck vermehrt wirksam. Eine Drucksenkung gelingt bei fast allen Hochdruckkranken. Entsprechende Beobachtungen bei labilen und fixierten essentiellen Hypertonien, bei malignen Hoch-

druckformen, chronischen Nephritiden und selbst bei Drucksteigerungen, die nach Sympathektomien noch zurückgeblieben sind, liegen im Schrifttum vor.

Übereinstimmend wird von allen Untersuchern die temporäre Besserung klinischer Symptome während der Hypertoniebehandlung angegeben. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Beklemmungen, Herzklopfen, Schwindelgefühl, Hitzewallungen, selbst Augenhintergrundsveränderungen und Drucksteigerungen im venösen System können zurückgehen. Die Wirkung hält jedoch nur relativ kurze Zeit an. Mit Inaktivierung und Ausscheidung der Blockersubstanzen stellen sich die ursprünglichen Verhältnisse wieder her. Die Wirkungsdauer beträgt für Tetraäthylammonium bei i.m. Applikation 2—3 Stunden, Pendiomid und Methoniumsalze wirken etwa die doppelte Zeit.

Smirk und Mitarbeiter nutzen den oben beschriebenen orthostatischen Effekt für die Blutdrucksenkung aus. Sie geben die Injektionen im Sitzen oder bei erhöhtem Oberkörper und herabhängenden Beinen. Dieses Vorgehen hat den Vorteil, daß die beabsichtigte Blutdrucksenkung schon mit einer partiellen Blockade der Ganglien eintritt und eine Kollapsdosis offenbar vermieden wird. Smirk hält es für möglich, durch fortgesetzte Behandlung zu einer Dosierung zu kommen, die wirksam ist, ohne Nebenreaktionen größeren Ausmaßes zu erzeugen. In dieser Art wäre dann eine Dauerbehandlung des Hochdrucks auch ambulant durchzuführen. Wie bei der Insulintherapie des Diabetikers soll die „Einstellung" von Zeit zu Zeit klinisch erfolgen.

Was sind aber die **Gefahren** einer solchen Behandlung? Man schafft artefiziell eine Blutdruck-Labilität, die in hohem Maße von der Körperlage abhängig ist. Es gelingt nicht, den Blutdruck auf eine bestimmte Höhe hinunterzudrücken und dann konstant zu halten.

In den Druckschwankungen und den damit verbundenen **Gefäßbelastungen** liegt u. E. eine große Gefahr. Koronare oder zerebrale Thrombosen oder Embolien können z. B. durch Veränderungen der Durchblutungsgrößen und der Geschwindigkeit des Blutstroms begünstigt werden, zumal bei diesen Kranken vielfach schon arteriosklerotische Gefäßveränderungen bestehen.

Obwohl in der Hochdrucktherapie von einigen Autoren schon jetzt eine Dauerbehandlung mit Ganglienblockade empfohlen wird, können wir uns auf Grund eigener Erfahrungen in den letzten 4 Jahren allgemein für eine solche Methode nicht entschließen.

Eine große Bedeutung hat die akute Blutdrucksenkung dagegen bei den **pseudourämischen Krampfzuständen** erlangt. Wir haben vor 3 Jahren die ersten günstigen Erfolge mitteilen können. Bei Kranken, die in komatösem Zustand nach einer Serie von zerebralen Anfällen in die Klinik eingewiesen wurden, gelang es, das akute Zustandsbild durch intravenöse Injektion von Pendiomid rasch zu beseitigen. Noch unter der langsam durchgeführten Injektion wurden die Patienten ansprechbar, einige Nachinjektionen und die sonst übliche klinische Behandlung ließen Krampfanfälle und Bewußtseinstrübungen nicht wieder auftreten. Mehrfach konnten außerdem die prämonitorischen Symptome einer eklamptischen Urämie mit unerträglichen Kopfschmerzen, Extra-Blutdrucksteigerungen, leichter Nackensteifigkeit und Somnolenz behoben werden.

Als **Ursache** der Krampf-Urämie sind arterielle Gefäßspasmen und ein Hirnödem anzusehen. Für die Auslösung des akuten Anfalles legt Volhard das Hauptgewicht auf die Steigerung des Hirndrucks. Untersuchungen von Sack und Handrick haben gezeigt, daß der erhöhte intrazerebrale Druck bei pseudourämischen Zuständen unter Ganglienblockade prompt zurückgeht. Auch intrakranielle Drucksteigerungen anderer Genese, z. B. bei Tumoren oder Traumen, sind zu beeinflussen. Hirnödeme nach operativen Eingriffen können heute durch Blockersubstanzen besser beherrscht werden.

Es liegt nahe, für die Senkung des intrakraniellen Druckes hämodynamische Veränderungen verantwortlich zu machen. Sicherlich kommt dem Blutdruckabfall und der Normalisierung eines erhöhten Venendruckes eine große Bedeutung zu. Begünstigt doch eine Blutdruckerhöhung nach experimentellen Untersuchungen von Elio die Entstehung des akuten Hirnödems. Die Veränderungen am Gesamtkreislauf erklären aber nicht allein den günstigen Effekt einer Ganglienblockade. Es hat sich bei unseren Untersuchungen ergeben, daß eine direkte Abhängigkeit zwischen Blutdruck und Hirndruck nicht immer besteht. Es müssen lokale, wohl auch über das Gefäßsystem wirkende Faktoren eine wesentliche Rolle spielen.

Nun zeigen sich bei einem gesteigerten Hirndruck im Vergleich zu den Normalwerten deutliche Veränderungen des zerebralen Kreislaufs (Abb. 3). Besonders eindrucksvoll ist die Herabsetzung der Hirndurchblutung auf 35 statt 58 ccm/100g Gewebe min im Mittelwert und die Vermehrung der Gefäßwiderstände von 1,5 auf 2,9 Einheiten. Der arterielle Mitteldruck ist gegenüber der Norm nur unbedeutend erhöht. Der Sauerstoffverbrauch wird trotz Drosselung des zugeführten Blutvolumens durch erhöhte Ausnützung des arteriellen Angebotes zunächst noch aufrechterhalten. In schweren Fällen, die mit Trübung des Bewußtseins und Somnolenz einhergehen, besteht eine verminderte Sauerstoffversorgung.

Abb. 3: Mittelwert der Hirndurchblutung bei 12 Kranken mit Hirnödem vor und nach Ganglienblockade mit Pendiomid
Zeichenerklärung: Die einzelnen Kreislaufgrößen sind in ihrer prozentualen Abweichung vom normalen Mittelwert dargestellt, die Schwankungsbreiten der Durchblutung als 2σ-Bereiche besonders markiert. Die in den Säulen eingetragenen Zahlen geben die gemessenen mittleren Absolutwerte an für: Hirndurchblutung in cm^3/100 g min.; $(A-V)O_2$ in Vol.%; O_2 Verbrauch in cm^3O_2/100 g min.; Strömungswiderstand in mm Hg/cm^3/100 g min.; Mitteldruck in mm Hg.

Die Blockierung der vegetativen Schaltstellen führt bereits im akuten Versuch zu einer Umstellung. Der Abfall des arteriellen Mitteldrucks von 106 auf 81 mm Hg verursacht im allgemeinen keine Senkung der schon reduzierten Durchblutung, wie man erwarten könnte, sondern bewirkt zunächst eine deutliche Verminderung der gesteigerten Gefäßwiderstände. Die Durchblutungsgröße zeigt im Gegenteil eine ansteigende Tendenz, offenbar durch die Unterbrechung vasokonstriktorischer Impulse. Mit der Verminderung der Gefäßresistenz scheinen lokal die zirkulatorischen Bedingungen geschaffen, die, wenigstens bei akuten Störungen, zur Beseitigung des Hirndrucks und des Ödems führen können.

Auch der **intraokuläre Druck** ist durch Ganglienblocker zu beeinflussen. Der erhöhte Augeninnendruck reagiert schneller und ausgiebiger als der normale, dabei ist die absolute Höhe des Augendruckes unabhängig vom Blutdruck. Mit der Senkung des erhöhten Augeninnendrucks geht das begleitende Hornhautödem zurück. Die Anwendung der Ganglienblockade gestattet dadurch einen Einblick in das Auge und erlaubt die so wichtigen Differentialdiagnosen des Glaukoms. Außerdem läßt sich mit Pendiomid der Augendruck und Blutdruck so weit senken,

daß ein operativer Eingriff ohne die Gefahr einer expulsiven Blutung möglich ist.

Wir kommen damit zu einer Anwendung der Ganglienblocker, die in letzter Zeit viel von sich reden machte, zur **kontrollierten Hypotension** der Chirurgen. Wir bezeichnen damit eine experimentelle Blutdrucksenkung durch ganglienblockierende Substanzen auf 50—60 mm Hg. Die orthostatische Drucksenkung gestattet durch mehr oder weniger starke Erhebung des Oberkörpers am Kipptisch eine gewisse Regulation des Druckabfalls. Die steuerbare Hypotension soll operative Blutungen vermindern. Sie stellt einen wesentlichen Fortschritt in der operativen Technik, insbesondere bei gefäßreichen Gehirntumoren dar. Trotz der glänzenden Erfolge, die im Schrifttum mitgeteilt sind, muß auf die Gefahren hingewiesen werden. Diese bestehen in einer ungenügenden Sauerstoffversorgung der Organe, insbesondere des Gehirns. Es ergibt sich die Frage, wie weit man den Blutdruck ohne Schaden herabsetzen kann. Eine Antwort darauf vermögen Hirndurchblutungsmessungen zu geben.

Senkt man bei normaler **Hirndurchblutung** den mittleren arteriellen Druck auf 50—60 mm Hg, also um fast 50%, so geht die Durchblutung nur um etwa 20% auf 45—50 ccm zurück (Abb. 4). Die zerebralen Gefäßwiderstände fallen auf subnormale Werte ab. Die Sauerstoffversorgung bleibt ausreichend. Damit erklärt sich die gute Verträglichkeit der kontrollierten Hypotension, auf die immer wieder hingewiesen wird.

Wir haben damit aber auch die Grenze des Möglichen erreicht. Weitere Drucksenkung muß trotz Weitstellung der Gefäße durch die Blockade der Vasomotoren zu kritischen Durchblutungsgrößen führen, die eine ausreichende Sauerstoffversorgung nicht mehr garantieren.

Normale
-50% -2σ +2σ +50%
vor
Durchblutung 54,6
(A-V) O_2 6,7
O_2-Verbrauch 3,5
Widerstand 1,9
Mitteldruck (art.) 107
nach
Durchblutung 45,7
(A-V) O_2 6,8
O_2-Verbrauch 3,1
Widerstand 1,2
Mitteldruck (art.) 60
Schwankungsbreite der Durchblutung
Experimentelle Hypotension (Pendiomid)

Abb. 4: Mittelwerte der Hirndurchblutung von 7 Vpn. vor und nach experimenteller Hypotension mit Pendiomid bei normaler Ausgangslage. Zeichenerkl. s. Abb. 3.

Bei Krankheiten, die schon mit einer Reduzierung der Hirndurchblutung einhergehen, besteht viel eher die Gefahr, daß die kritische Schwelle des Durchblutungsminimums unterschritten wird. Das zeigt uns sehr eindrucksvoll ein Fall, bei dem wegen einer Zerebralsklerose bereits ein verminderter Ausgangswert von 38 ccm bestand. Es genügte eine Drucksenkung auf 55 mm Hg, um die Durchblutungsgröße auf 22 ccm herabzusetzen. Dabei trat dann auch eine vorübergehende Störung des Bewußtseins auf.

Zur Durchführung der kontrollierten Hypotension müssen deswegen zwei Bedingungen beachtet werden:

1. Eine Mitteldrucksenkung unter 70 mm Hg ist nur bei normaler Hirndurchblutung durchzuführen.
2. Der Mitteldruck soll auch bei gesundem Kreislauf nicht unter 50—60 mm Hg abfallen.

Wir haben gesehen, daß bei der Ganglienblockade auch die Vasokonstriktoren-Reaktion unterbrochen wird. Das hat Anlaß dazu gegeben, die Blockersubstanzen bei **peripheren Durchblutungsstörungen** anzuwenden. Eine ganze Reihe solcher Untersuchungen liegen im Schrifttum vor. Die Ergebnisse sind jedoch recht unterschiedlich, insbesondere die begleitende Blutdrucksenkung wirkt sich störend aus. Deswegen kann bei chronischen Durchblutungsstörungen die Ganglienblockade nicht als brauchbare Therapie gelten.

Dagegen werden bei akuten Veränderungen insbesondere bei Embolien recht gute Wirkungen beobachtet. Eine Blockierung der reflektorischen Angiospasmen, die die mechanische Verlegung der Strombahnen begleiten, kann bei Lungen- und Extremitäten-Embolien schlagartig ein bedrohliches Zustandsbild beseitigen.

Zur Wirkung der Ganglienblocker gehört weiter die Hemmung parasympathischer Impulse. Auch daraus ergeben sich therapeutisch wichtige Effekte. Bekannt ist vor allem die spasmolytische Wirkung, z. B. bei **Koliken** der Gallen- und Harnwege, sowie des Magen-Darm-Traktes. Mit Aufhebung der Spasmen der glatten Muskulatur geht der begleitende Schmerz zurück. Der Circulus vitiosus Schmerz — Spasmus — Schmerz wird unterbrochen. Verschwindet damit auch der ursächliche Reiz, z. B. ein Stein in den Harnwegen, so kommt das spastische Syndrom nicht wieder zustande. Unerwünschte Reaktionen des Blutdrucks können dabei durch kleine Gaben von sympathikomimetischen Substanzen unterdrückt werden.

Noch ein Wort zur **Schmerzbekämpfung** mit ganglienblockierenden Substanzen. Eine exakte Analyse des Wirkungsmechanismus stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Es wird immer noch heftig diskutiert, ob neben der Spasmolyse, also der Unterbrechung efferenter Bahnen, bei der Blockade auch afferente schmerzleitende Nerven ausgeschaltet werden. Klinische Beobachtungen, z. B. beim Herpes zoster und beim zerviko-thorakalen Syndrom, sprechen für eine solche Hemmung vegetativer Schmerzbahnen. Diese Auffassung ist auch durch Registrierung elektrophysiologischer Vorgänge weitgehend gesichert worden.

Die klinische Anwendung der Ganglienblocker wird dadurch erschwert, daß es immer zu einer Hemmung im gesamten System kommt. Die chemische Blockade vermindert oder unterdrückt damit auch jede regulatorische Kontrolle über Sympathikus und Parasympathikus. Unter Ruhebedingungen können zwar die Organfunktionen weitgehend aufrechterhalten werden, es fehlt indes jede Möglichkeit einer Anpassung auch an kleinste Belastungen. Eine Dauerbehandlung erweist sich damit von vorneherein als unmöglich. Genügt zur Erzielung eines therapeutischen Effektes jedoch die vorübergehende Hemmung, so sind die Ganglienblocker unentbehrlich.

Erst in den letzten Jahren ist es gelungen, Substanzen mit hoher spezifischer Hemmungswirkung und geringen Nebenreaktionen zu synthetisieren, so daß die chemische Blockierung des vegetativen Systems am Menschen möglich geworden ist. Systematischen klinischen Beobachtungen bleibt es vorbehalten, die therapeutischen Möglichkeiten dieses so wirksamen Eingriffes auszuschöpfen und Erfahrungen zu sammeln, die zu weiteren Erkenntnissen der normalen und pathologischen Physiologie des vegetativen Nervensystems am Menschen führen können.

Zusammenfassung: Ganglienblockierende Substanzen hemmen die Erregungsübertragung in den cholinergischen Synapsen. Sie blockieren damit die vegetative Reizleitung sowohl im sympathischen wie im parasympathischen System, sind aber unwirksam gegen peripher angreifende Wirkstoffe. Diese können sogar überschießende Reaktionen hervorrufen.

Die Wirkung auf den Kreislauf ist bei der Ganglienblockade nicht ganz einheitlich; je nach der Ausgangslage wird einmal der überwiegende Sympathikus, dann wieder der überwiegende Vagus mehr gehemmt. Sehr konstant findet sich eine deutliche Blutdrucksenkung mit Aufhebung der vaskulären Reflexe und der vasomotorischen Regulation. Die Ganglienblocker besitzen deswegen eine Bedeutung in der Therapie des Hochdrucks, insbesondere bei akuten, nicht humoral bedingten Drucksteigerungen.

Mit gutem Erfolg werden eklamptische Pseudourämien, Hirndruck und Hirnödem sowie Glaukomanfälle behandelt. Die gesteuerte Blutdrucksenkung kann bei entsprechender Indikation ohne Schaden eingeleitet werden, wie Untersuchungen der Hirndurchblutung mit der Stickoxydulmethode zeigten. Sie bedeutet eine wertvolle Verbesserung der operativen Möglichkeiten. Trotz Aufhebung konstriktorischer Gefäßreaktionen ist die Förderung der Durchblutung bei peripheren Zirkulationsstörungen wegen der begleitenden Blutdrucksenkung nicht besonders groß. In der Behandlung vegetativer Schmerzen, kausalgiformer und hyperpathischer Zustände haben die Ganglienblocker gute Dienste geleistet.

Die Anwendungsmöglichkeit der Blockersubstanzen wird dadurch eingeschränkt, daß durch Hemmung der gesamten vegetativen Erregungsübertragung jede regulatorische Kontrolle ausgeschaltet wird und eine gezielte Dämpfung bestimmter vegetativer Funktionen nicht möglich ist.

Anschr. d. Verf.: Düsseldorf, Moorenstr. 5.

Aus der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung (Leitender Arzt: Dr. med. K. Wirth) des Kreiskrankenhauses München-Pasing (Chefarzt: Dr. med. H. Kment)

Eklampsie und Trichloran-Analgesie

von Dr. med. Max Berleb

Dank seiner **Ungefährlichkeit** und leichten Anwendbarkeit ist das Trichloräthylen (Tr.) als ideales Geburtsanalgetikum das Mittel der Wahl geworden. Eine Gefährdung von Mutter und Kind ist nicht zu erwarten, wenn ein einwandfreies Tr. angewandt wird und kontraindizierte Fälle ausgeschlossen werden. (Soehring, Seitz, Föllmer).

Die Verabreichung von Tr. wird bei Herzfehlern, Anämien, Krankheiten der Luftwege, kindlichen Asphyxien widerraten. (Hunter, Hausknecht, Kranz und Käser.) Wegen der nahen chemischen Verwandtschaft der Verbindung zu anerkannten „Lebergiften" wurde die Möglichkeit einer Schädigung der parenchymatösen Organe wie besonders der Leber in Betracht gezogen. Von den meisten Autoren wird eine solche Lebergefährdung gering eingeschätzt oder sogar negiert. (Soehring, Hunter, Taylor, Goodman-Gilman.) Deshalb gilt weder die Eklampsie noch die Präeklampsie als kontraindiziert, ja es wird sogar im Zusammenhang mit diesen Toxikosen die dem Tr. zugeschriebene leichte blutdrucksenkende Wirkung hervorgehoben. (Bauer) Heizer weist jedoch auf einen Fall von Präeklampsie hin, bei dem er einen Tr.-Zwischenfall erlebte.

Entsprechende Erfahrungsberichte über das Tr. bei der eigentlichen Eklampsie fehlen.

An unserem Krankenhaus wird Trichloran der Firma Merck, Darmstadt, seit über zwei Jahren mittels des Hosemannschen Inhalators zu Geburtsanalgesie mit gutem Erfolg gegeben. Wir halten uns dabei an die in der Literatur niedergelegten Kontraindikationen, wobei wir sie auch auf Nephropathien, Präeklampsie und Eklampsie ausdehnen, seit wir eine Eklampsie-Pat. unter Tr. beobachten konnten.

Es handelte sich um eine 32j. Pat. (Hauptbuch-Nr. 271/52). Familien- und eigene Anamnese o. B. Zwei normale Entbindungen aus erster Ehe. Letzte Regel: 28. 5. 1951. Schwangerschaftskontrolle durch den Hausarzt.

Am 8. 4. gegen 0.45 Uhr kam die Pat. zu Fuß in das Krankenhaus, einen Monat nach dem errechneten Geburtstermin. Befund: Organe ohne Besonderheiten. I. Schädellage, Muttermund zweifingerdurchgängig. Geburtserleichterung mit Tr. Dreiviertel Stunden nach laufender Tr.-Verabreichung Erbrechen. Puls beschleunigt. Tr. wurde sofort abgesetzt. Kurze Zeit darauf komatöser Anfall. Es konnten weder tonische noch klonische Krämpfe beobachtet werden. Puls an der Radialis kaum zu tasten. RR nicht zu messen. Ausgesprochene Tachykardie. Katheterurin: Albumen negativ. Wir haben die Pat. in der üblichen Weise versorgt. Stroganoff. Herz- und Kreislaufmittel. Gegen 1.45 Uhr besserte sich das Befinden, die Pat. wurde wieder ansprechbar. Pat. klagt über veschwommenes Sehen. Kein Erinnerungsvermögen an den Anfall. Um 2.30 Uhr Muttermund vollständig erweitert. Mit dem Blasensprung Spontangeburt eines toten Kindes. Nach der Entbindung ist der Zustand der Pat. befriedigend. Urin: Alb. neg. Gegen 4.45 Uhr Erbrechen. Außerdem Atemnot. Zunehmende motorische Unruhe. Um 5.50 Uhr Exitus letalis. Eine Sektion konnte leider nicht durchgeführt werden. Bei einer Teilautopsie ließen sich reichlich subkapsuläre Blutungen an der Leberoberfläche feststellen. Massenhaft petechiale Blutungen an der Darmserosa, besonders des Dünndarms.

Die histologische Diagnose, für die wir Herrn Prof. Schleussing danken möchten, lautete: Eklampsie, Lebernekrosen, Nierenschädigung.

Das klinische Bild, der autoptische und histologische Befund führen zu der Diagnose Eklampsie. L. Seitz betont in seinem Handbuch, daß bei dieser Form der Eklampsie ohne erkennbare Krämpfe meistens ein Versagen der Leber vorliegt. Der von uns beobachtete blitzartige Ablauf läßt auf eine erhebliche Störung der intermediären Stoffwechselfunktionen schließen.

Bei der Frage eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Tr.-Anwendung und Eklampsieanfall berühren wir das Problem der Eklampsieentstehung, das bis heute keiner endgültigen Klärung zugeführt werden konnte. Eingehende Stoffwechseluntersuchungen ließen erkennen, daß die Schwangerschaftstoxikose offensichtlich ein Eiweißproblem darstellt. (Heller). Sicherlich müssen bei der Eklampsie mehrere verschiedene Faktoren mitwirken. L. Seitz spricht im Hinblick auf die Spätgestosen von einem bunten Ursachenspektrum. In ganz besonderer Weise sollen Schädigungen der Leber zu gestotischen Erkrankungen disponieren.

In unserem Fall war die eingeatmete Menge Tr. nur gering (3,0 ccm). Jedoch läßt sich der zeitlich enge Zusammenhang zwischen der Tr.-Einatmung und dem ersten Eklampsieanfall nicht leugnen. In der Literatur liegen mehrere Mitteilungen vor, daß von außen dem Körper zugeführte Stoffe bei Schwangeren den Ausbruch eklamptischer Fälle verursachen oder wenigstens fördern können (L. Seitz). So möchten wir auch in dem oben angeführten Fall dem Trichloran eine den Anfall mitauslösende Rolle zuerkennen.

Wir hoffen mit der Veröffentlichung dieses Falles einen kasuistischen Beitrag zur Frage Eklampsie-Trichloran zu leisten. Fälle, wie sie von Heizer beschrieben wurden und wie wir sie erleben mußten, mahnen zur Vorsicht, das Tr. auch bei Gestosen zu gebrauchen. Darüber hinaus berechtigen sie bis jetzt nicht die Bestrebungen, die Trichloranalgesie den Hebammen zur häuslichen Geburtshilfe ohne ärztliche Kontrolle anzuvertrauen.

Schrifttum: Bauer: Medizinische (1952), S. 343. — Bickenbach: zit. Heynemann, Zbl. Gynäk. — v. Bodo: Zbl. Gynäk. (1942), S. 315. — Effkemann: zit. L. Seitz. Fabre-Truhaut, Ref. Jasinski, Schweiz. med. Wschr. (1952), S. 648. — Föllmer: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 76; Med. Welt (1951), S. 20. — Goodman-Gilman: zit. H. Seitz, Käser. — Hausknecht-Kranz: Med. Welt (1951), S. 1274. — Heizer: Münch. med. Wschr. (1951), S. 2045. — Heller: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 205, 963. — Heynemann: Geburtsh. u. Frauenhk. (1951), S. 296; Zbl. Gynäk. (1951), S. 456. — Hotovy: Pharmazie (1950), S. 428. — Hunter: zit. H. Seitz. — Käser: Geburtsh. u. Frauenhk. (1951), S. 97. — Manstein: Dtsch. Gesundh.wes. (1951), S. 16. — Schmidt-Elmendorf, Werle: Geburtsh. u. Frauenhk. (1951), S 263. — H. Seitz: Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 453; Geburtsh. u. Frauenhk. (1951), S. 90. — L. Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, 2. Aufl., VIII, 2. — Schmengler: Klin. Wschr. (1947), S. 417. — Soehring: Geburtsh. u. Frauenhk. (1951), S. 206. — Taylor: zit. H. Seitz.

Anschr. d. Verf.: München-Pasing, Kreiskrankenhaus.

Für die Praxis

Die Behandlung der weiblichen Impotenz in der gynagogischen Sprechstunde*)

von Dr. med. Eberhard *Schaetzing*, Berlin

Für den Bestand unserer Psychotherapie ist außer der *theoretischen* Forschung die *praktische* Anwendung der jeweils gewonnenen Erfahrungen das Wesentliche.

Hiervon ist die gedeihliche Betätigung der Psychotherapeuten genau so wichtig — wie eine vernünftige Einführung der psychotherapeutischen Erkenntnisse in die Organmedizin, was J. H. *Schultz* bereits 1919 „Die Psychologisierung des Arztens" nannte.

Wenn ich mir als Frauenarzt nun den gynäkologischen Teil jener Notwendigkeit, also die Psychologisierung der Gynäkologie, zur Lebensaufgabe gesetzt habe und die ärztliche Seelenführung der Frau in Not *Gynagogie* nenne, so richtet sich diese Ergänzung also weder gegen die Gynäkologie, noch gar gegen die Tiefenpsychologie, der ich schließlich selbst die vorbedinglichen Kenntnisse zu verdanken habe.

Sogar Ernst *Kretschmer* wies darauf hin, daß die klassischen bis in die früheste Kinderzeit zurückgreifenden „Langstreckenanalysen" Freudscher Prägung wegen ihres unverhältnismäßig großen Zeit- und Arbeitsaufwandes heutzutage schon aus sozialen Gründen nur noch für die schweren Schicht- und Kernneurosen in Frage kommen. Und über die Psychotherapie der Psychosen ist auf dem Psychiaterkongreß wohl alles gesagt worden, was darüber zu sagen ist.

So gebet — frei nach Matthäus — dem Tiefenpsychologen, was des Tiefenpsychologen ist — und dem Praktiker, was des Praktikers ist. Und jeder Hader um das Indikationsgebiet wird überflüssig werden, wenn die medizinische Psychologie einmal Allgemeingut der Ärzte geworden sein wird, — womit sich ebenfalls die Existenz der nichtärztlichen „Auch-Psychotherapeuten" erledigen würde.

Allerdings sind die Arbeitsbedingungen in der frauenärztlichen Sprechstunde ganz andere als in der seelenschwangeren Atmosphäre der Psychotherapie. Die unserem Thema entsprechenden Frauen kommen nämlich nur *selten* wegen ihrer sexuellen Probleme zu uns, sondern weit häufiger wegen der hieraus resultierenden Zyklusstörungen mit atypischen Abwehrblutungen, wegen spastischer Beschwerden, speziell in der Form der Algomenorrhöe oder wegen des psychogenen Fluors, wie es der gynäkologischen Symptomtrias: Fluor — Blutung — Schmerz entspricht.

Da jene Frauen von dem organhaften Charakter ihres Leidens ähnlich fest überzeugt sind — wie immer noch zahlreiche „Gynäkochirurgen" — wäre es taktisch falsch, sie, das heißt die Patienten, sofort und ohne Umschweife auf die Unordnung ihres Liebeslebens hinzuweisen.

Immerhin — der innere Widerstand gegen die seelische Exploration ist in der Gynäkologie bei Patient *und Arzt* infolge der vollzugszwanghaften organgerichteten Bezogenheit *beider* genau so situationsbedingt — wie umgekehrt die Reserve gegen die Anwendungen körperlicher Maßnahmen bei manchen Psychotherapeuten.

Nach der grundsätzlich primären Klärung des Organbefundes könnte die brüske Eröffnung der sexualerotischen Genese die Frau — trotz zutreffender Diagnose — ebenso verscheuchen, wie es wiederum umgekehrt in der psychotherapeutischen Sitzung erfolgen würde, wenn der Psychologe bei einem teils psychogenen, teils aber auch organbedingten Fluor erst einmal einen Tampon einführen wollte.

Aus diesen Situationsgründen kann die organische Behandlung — selbst in der Form einer larvierten Therapie — ein katalysatorisches Adjuvans der indirekten und gleichsam „perkutan" zu vermittelnden Gynagogie sein, was in der orthodoxen Psychotherapie weitgehend ausfällt.

Ich selbst lege meine psychogen Kranken gerne unter die Kurzwelle, die bei organisch befundlosen Spasmen nie schadet. Anderseits ist die Bestrahlungskabine ein Ort der Ruhe und der Wärme und des heilsamen Dösens, was sich sowohl als Vorbereitung *zu* — wie auch zur Selbstbesinnung *nach* einem gynagogischen Gespräch bewährt hat. —

Natürlich beruht der Behandlungseffekt auf der sich begleitend einschleichenden Logotherapie, wenn der Patientin auch teilweise der Rückzug aus ihrer Krankheit über die ihr sympathischer erscheinende körperliche Behandlungsbrücke gestattet wird.

Da wir Frauenärzte es unbestreitbar mit den weiblichen Organen der Liebe zu tun haben, nimmt die Behandlung der weiblichen Impotenz in der Gynagogie einen breiten Raum ein, obwohl — *nein* gerade *weil* sie ihre körperlichen Symptome hintergründig ernährt.

Roemer hat wohl nicht ganz unrecht, wenn er behauptet, daß die meisten gynäkologischen Organneurosen überhaupt psychosexuelle Fremdneurosen seien, wo das schwere Geschütz der tiefenpsychologischen Langstreckenbehandlung fehl am Platze ist.

Um nun die Spreu vom Weizen zu sondern, das heißt, um zu erkennen, welche Fälle der Frauenarzt mit Erfolg behandeln *kann* und wo er versagen *muß*, habe ich absichtlich den Ausdruck „weibliche Impotenz" gewählt. Er verdient gegenüber den gebräuchlichen Termini: Anästhesie, Dyspareunie und Frigidität deshalb den Vorzug, weil er diejenige Gemeinsamkeit bezeichnet, die allen Formen eignet — und das ist das Nichtkönnen!

Ferner kann die Kategorie: Impotenz durch Attribute sinnvoll unterteilt und kennzeichnend variiert werden, so daß sie als umfassender Dachbegriff des Leidens nach Art eines Gattungsschemas ausgebaut werden kann, was sich aus *praktischen* wie auch *didaktischen* Gründen bewähren wird.

Mit der *totalen* Impotenz wäre die Anästhesie, mit der *vaginalen* die Dyspareunie und mit der *insensiblen* die Frigidität anschaulich etikettiert.

Die erstgenannte Gruppe ergibt kaum eine Behandlungsindikation, weil sich hinter dem völligen Fehlen der Libido fast immer unbeeinflußbare endokrine Mißbildungen verbergen. Die hypophysäre Akromegalie, die Dystrophia adiposogenitalis und die Simmondssche Kachexie — das thyreogene Myxödem und die schweren Formen des Basedowschen Syndroms — die nebennierenrindige Addisonsche Krankheit und ähnliches kann zum völligen Erlöschen der Sexualität führen. Meistens steht aber bei all diesem die Dramatik des Grundleidens zu sehr im Vordergrund, als daß die fehlende Libido von therapeutischem Interesse wäre.

Entsteht das Bild der absoluten sexuellen Taubheit aber auf der Basis schwerer *psychischer* Mißbildungen, so gehört dies bereits in die dritte Gruppe,

*) Nach einem Vortrag auf der Tagung der „Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie" in München am 30. 8. 1953.

nämlich in die der insensiblen Impotenz. Wo bei körperlicher Intaktheit eine auto-, homo- oder heterosexuelle kosende Irritation der anatomisch normalen Genitalien ähnlich unerotisch empfunden wird, als würde etwa mit dem Finger an die Stirn getippt, handelt es sich um die wirklich Frigiden.

Sie sind aber nicht etwa nur in genitaler Hinsicht frigide, sondern das sind die völlig insensiblen Wesen im gemüthaften und auch charakterlichen Sinne, wo selbst die große Psychotherapie versagt.

Jeder Sprachgefühlsbegabte wird mir zugeben, daß eine frigide Frau eine kalte Frau als Gesamtperson sein muß — und nicht etwa eine nur genital erfrorene mit warmem liebevollem Herzen.

Hier spricht man besser von sexueller Impotenz, die man der erotischen gegenüberstellen muß, was andeuten soll, daß eine liebende Frau auf Grund bestimmter Umstände orgastisch impotent sein kann, während eine im eigentlichen Sinne liebesunfähige, aber hemmungslose Nymphomane körperlich ebenso leistungsfähig sein dürfte wie ihr männliches Pendant — der Don Juan, obwohl beide Erscheinungen nur Kümmerformen der Liebe darstellen.

Mit der fakultativen oder Pseudo-Impotenz wären jene so häufigen Fälle markiert, bei denen sich hinter einem scheinbaren Nichtkönnen das Problem des falschen Partners verbirgt. Oft versteckt sich dahinter die gefühlshafte Persistenz einer alten Bindung an einen früheren Liebhaber (A. Mayer).

Bei der exogenen Impotenz liegen die Ursachen — wie der Name sagt — in äußeren Umständen, beispielsweise bei zu engem Zusammenwohnen von jung und alt mit hellhörigen Wänden. Die irgendwie neidische und kontrollierende Schwiegermutter oder auch die eigene Mutter, die infolge der Irrtümer des Klimakteriums selbst noch nicht von der erotischen Bühne abtreten möchte, kann dabei eine für alle Beteiligten unheilvolle Rolle spielen.

Die hormonale Impotenz sei nicht vergessen. Außer bei frühzeitiger Zerstörung der Ovarien steht sie aber an Häufigkeit in umgekehrter Proportion zu der Menge der diesbezüglich verordneten Medikamente, wie Cyren, Progynon, Farmacyrol, Ovibion — selbst Yohimbin und ähnlicher „Frustrata".

Die androgene Impotenz ist vom Manne direkt verursacht. Jedoch sind hierbei nicht so sehr die bekannten Bilder des tolpatschigen Ungeschicks, der ejaculatio praecox oder der impotentia coeundi bei mangelhafter Erektion gemeint, als vielmehr das weit häufigere Versagen des Mannes im menschlichen Sinne.

Nach dem normalen Abschleißprozeß der Verliebheit erlahmt bei vielen gedankenlosen und ehemüden Männern der Sinn für die ritterliche Aufmerksamkeit, liebevolle Beachtung und auch menschliche Achtung der Frau, was für sie jedoch existentielle Bedürfnisse sind.

Eine besondere Bedeutung kommt dem fast üblichen sekundären Zärtlichkeitsmangel von seiten des törichten Ehegatten mit dem Besitzerstolz zu. Wenn der Volksmund den Magen des Mannes, wo die Liebe ja bekanntlich hindurchgehen soll, gleichsam als sekundäres Geschlechtsmerkmal bezeichnet, so dürfte bei der Frau das gleiche von dem Haut- und Haarkleid und besonders von den Lanugohaaren gelten. Die Kunst des Kosens und Streichelns, ja allein die des wohligen Kuschelns erledigt manche zwischenmenschliche Alltagspanne und erweckt immer wieder die gesunden Impulse des Zueinanderfindens. Aber wer denkt schon darüber nach, wenn der Haussegen einmal schief hängt — obwohl es doch so einfach ist! Bei solchen Störungen verlohnt es sich oft, einmal nicht die Frau, sondern den Lebenspartner zu behandeln.

An der sonst Dyspareunie genannten vaginalen Impotenz soll angeblich der coitus interruptus, jene des „Vermählungserlebnisses" (Speer) bare „Onanie zu zweit", schuld sein. Ich habe in meinem Buch „Die verstandene Frau"*) eine dialektische Methode angegeben, wie man diesen Abusus der Liebe mit Sicherheit abschießen — und durch ein anderes — glaubwürdigeres — Antikonzipiens ersetzen kann. Allerdings ist es damit allein noch gar nicht getan.

Der Onaniekomplex — weniger die Onanie selbst — kann im Sinne eines eingeschliffenen Engramms ebenfalls eine genetische Rolle spielen. Aber selbst, wenn man diesen Komplex tiefenpsychologisch auflöst, versagt in vielen Fällen die vaginale Erlebnisfähigkeit immer noch.

Mit der geistvollen, etwas darwinistisch anmutenden Hypothese Kempers vom „Phylogenetischen Orgasmuswandel" bei der weiblichen Kreatur kommen wir in der Praxis auch nicht viel weiter, weil unsere Patienten den phylogenetischen Gedankensprung vom Lurch zur Frau nicht verstehen. Außerdem ist der Begriff des Orgasmuswandels mißverständlich. Wenn etwas von hier nach dort wandelt, so dürfte es hernach dort und nicht mehr hier sein. Jede omnipotente Frau beweist aber, daß die vaginale Potenz eine zusätzlich erworbene Erlebnisqualität ist, welche die klitoridale Potenz keineswegs auslöscht; sie bleibt auch klitoridal potent.

Wenn man sich aber einmal überlegt, daß von allen klitoridalen Freuden keine Frau schwanger wird, kommen wir dem Kernpunkt der vaginalen Impotenz schon näher. Und — glauben Sie es mir — in der überwiegenden Mehrzahl steckt eine Schwangerschaftsphobie dahinter!

Das Problem der Geburtenregelung ist mit dem der vaginalen Impotenz eng verzahnt. Jedoch hilft kein Verhütungsmittel, weil stets ein kleiner Risikorest übrig bleibt, der jene zum Risiko unbereiten Frauen so fasziniert, daß sie wegen der geringfügigen Unsicherheit nicht in den Genuß der Wahrscheinlichkeit kommen.

Die Heilung erfolgt nur, wenn es gelingt, die Schwangerschaftsphobie in einen objektiven Schwangerschaftswunsch umzuwandeln — wovon ja noch kein Subjekt schwanger wird!

Der Wunsch braucht also durchaus nicht gleich erfüllt zu werden — und soll das oftmals auch gar nicht sofort. Er muß allerdings selbstehrlich vollzogen sein.

So paradox es auch klingen mag:

Bei der vaginalen Impotenz wirken die Antikonzipientia nur dann symptomverscheuchend, wenn eine grundsätzliche Schwangerschaftsbereitschaft besteht!

Und dazu gehört eben der Liebesmut zum Leben oder — wie Speer es ausdrückt — die Kontaktfähigkeit zum wirklich Nächsten.

Mit dieser gedrängten Übersicht der verschiedenen Formen des Übels, wobei die attributive Bezeichnung bereits das jeweils Charakteristische kennzeichnet, gewinnen wir eine strukturgerechte Ordnung des Gebietes und die Andeutung dessen, was der Frauenarzt mit Aussicht auf Erfolg behandeln kann und dessen, was er sich wegen der Garantie des Mißerfolges vom Leibe halten soll — was man dann Überweisung nennt.

Nur bei Erkennung unserer Reichweite und Anerkennung unserer Grenzen kann die Gynagogie als Psychologiesierung die Frauenheilkunde erweitern und bereichern, auf daß A. Mayers tapferer Ruf nach mehr Seele in der Gynäkologie dereinst den gebührenden Widerhall finden möge.

Anschr. d. Verf.: Berlin-Zehlendorf, Clayallee 321.

*) J. F. Lehmanns Verlag, 1952.

Therapeutische Mitteilungen

Aus dem Kinderkrankenh. München-Schwabing (Prof. Dr. J. Husler)

Über die antibiotische Behandlung der Pertussis und ihre Begrenzung

von Dr. med. Frank Loeber

In Praxis und Klinik besteht noch eine weitgehende Unklarheit darüber, in welchen Fällen bei Pertussis Chloromycetin, Aureomycin oder Terramycin indiziert sind, und noch mehr ist die Frage, welchem von ihnen man im einzelnen Fall den Vorzug geben soll, umstritten. Es fehlt bisher in der nicht-amerikanischen Literatur eine therapeutische Untersuchung, die die **Möglichkeiten und Grenzen der drei Mittel** im Vergleich zueinander und zu unbehandelten Kontrollfällen festlegt.

Für eine solche Untersuchung zogen wir unser stationäres Krankengut der letzten 2 Jahre, nämlich 405 Pertussiskinder, heran. Dabei glaubten wir durch Auswahl der Fälle zum Zweck der Ausschaltung irreführender Mitursachen und der Sicherung notwendiger Gleichartigkeit des Krankengutes bessere Grundlagen gewinnen zu können als durch generelle Heranziehung der „großen Zahl".

Wir sind der Meinung, daß in den bisherigen Arbeiten gar nicht oder zu wenig die Tatsache beachtet wird, daß alle die Fälle, bei denen der Behandlungsbeginn in der 3. Woche des Konvulsivstadiums oder später liegt und bei denen der Krampfhusten keine zunehmende Tendenz mehr zeigt, schon unter keinen Umständen mehr im Sinne eines Therapieerfolges verwertet werden können. Man läuft sonst Gefahr, eine dem normalen Krankheitsverlauf entsprechende Abnahme der Hustenparoxysmen irrigerweise der Therapie zuzuschreiben.

Bei 60 von unseren 75 ausgewerteten Therapiefällen handelte es sich um Säuglinge, bei den übrigen um jüngere Kleinkinder, bei allen um schwerere Fälle von unkomplizierter Pertussis, denn nur bei ihnen kann eine Behandlung zeigen, was sie leistet. Selbst im Säuglingsalter gibt es ja Krankheitsfälle, die auch ohne medikamentöse Behandlung leicht verlaufen und rasch abklingen. Eine sehr genaue Registrierung der Hustenanfälle nach Zahl und Schwere bei Tag und Nacht durch die Pflegeschwester gab die unerläßliche Grundlage zur Beurteilung dés Krankheitsverlaufes.

Die Behandlung wurde nach Möglichkeit alternierend durchgeführt. Es wurden aus der weit größeren Zahl der Behandelten jeweils diejenigen 25 Fälle für jedes der 3 Mittel ausgewählt, die die obigen Bedingungen am besten erfüllen. 25 weitere Fälle blieben als Kontrollen unbehandelt, unter ihnen 11 Säuglinge und 14 Kinder im 2. Lebensjahr. Diese Fälle waren im Durchschnitt nicht so schwer krank wie die der 3 antibiotisch behandelten Gruppen. Wir konnten uns nicht entschließen, Säuglinge, die durch besondere Schwere des Keuchhustens gefährdet waren, unbehandelt zu lassen, um sie als Kontrollen zu verwenden.

Die **Dosierung** betrug 50—100 mg, beim Aureomycin 30—50 mg/kg pro die bei einer Behandlungsdauer von 10 Tagen, in Ausnahmefällen auch länger.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die **Resultate der Behandlung.**

Spalte:	1	2	3	4	5	
	Abgeschnitten	Abschwächung	Guter Erfolg, dann Rezidiv	Zweifelhafter Erfolg	Versager	Summe
Chloromycetin	5	5	6	5	4	25
Aureomycin	3	8	0	6	8	25
Terramycin	0	6	7	7	5	25
Summe	8	19	13	18	17	75

Spalte 1 enthält die Zahl der Fälle, in denen es gelang, den Krampfhusten noch unter oder kurz nach der Behandlung vollständig zum Verschwinden zu bringen, ohne daß in der dann noch folgenden Beobachtungszeit ein Rückfall aufgetreten wäre. Diese günstigste Verlaufsform haben wir aber nur bei 8 von 75 Fällen gesehen.

Spalte 2 zeigt die Zahl der „abgeschwächten" Krankheitsfälle an, wie sie in den auf die antibiotische Behandlung günstig reagierenden Fällen am ehesten als charakteristisch bezeichnet werden können. Bei ihnen gingen die Anfälle im Lauf der Behandlung — im Gegensatz zu dem zu erwartenden Spontanverlauf! — an Zahl und Stärke deutlich zurück, hielten dann aber in leichterer Form noch einige Zeit an.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß bei einer nicht geringen Zahl dieser Fälle, wie auch Arlt beobachtet hat, der Krampfhusten später mehr oder weniger verstärkt, ganz nach Art eines Rezidivs, wiederkehrte (Spalte 3).

Als „zweifelhafte Erfolge" wurden diejenigen Fälle angesehen, bei denen sich die Hustenanfälle wohl während der Behandlung oder kurz danach verringerten, aber nicht in einer so deutlichen und auffälligen Weise (Spalte 4). Auch solche Kinder haben später öfters wieder stärkere Anfälle bekommen. Endlich sahen wir auch vollständige Versager, bei denen keinerlei Einfluß der Mittel erkennbar wurde (Spalte 5!).

↓ ↓ ↓ durchschnittl. Tag des Behandlungsbeginns

Man darf aus den Zahlen der Tabelle folgende Schlüsse ziehen: Die als Erfolg zu bewertenden abgeschnittenen und abgeschwächten Krankheitsfälle nehmen bei Chloromycetin 10, bei Aureomycin 11, bei Terramycin nur 6 von 25 ein. Bei letzterem Mittel haben wir regelrechte „Coupierungen" nicht erlebt, so daß es schlechter abschneidet als die beiden anderen. Wenn man, wie es bei kritischer Bewertung geschehen muß, Rezidivfälle, zweifelhafte Erfolge und Versager zu den ungünstigen Resultaten rechnet, so ergeben sich hier für Chloromycetin 15, für Aureomycin 14 und Terramycin sogar 19 von 25 Behandlungen, die insofern Mißerfolge waren. Auch hier hatte also Terramycin die am wenigsten befriedigenden Ergebnisse.

In der Summe der drei Mittel zeigen sich die günstigen Resultate bei 27 von 75, d. h. etwa bei einem Drittel aller Behandelten.

Die Erfolge oder Versager erwiesen sich bei allen drei Mitteln als nicht vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginns abhängig. Wir sahen Mißerfolge auch bei Beginn in den ersten Tagen und gute Resultate mehrmals bei Behandlungsbeginn erst gegen Ende der 2. Woche des Krampfhustens und später.

In den oberen Kurven ist der durchschnittliche Verlauf des Keuchhustens in jeder der 3 antibiotisch behandelten Gruppen und bei den Kontrollfällen dargestellt.

Auf der Abszisse sind die Krankheitstage, beginnend ab 1. Tag des Konvulsivstadiums, auf der Ordinate der durchschnittliche Hustenindex der ganzen Gruppe für jeden 4. Tag angegeben. Den Hustenindex errechneten wir für jedes Kind als Produkt aus Zahl und Schweregrad der täglichen Hustenanfälle (Schweregrad 1 = leichte, 2 = mittelschwere, 3 = schwere, 4 = sehr schwere Anfälle).

Es wird ersichtlich, daß die Verlaufskurven für Chloromycetin, Aureomycin und Terramycin im Sinne rascherer Zunahme und größerer Schwere der Anfälle in diesen Gruppen rascher ansteigen als die Kontrollkurve. Trotz im Durchschnitt leichterer Verlaufsform erreicht die Kontrollkurve aber einen höheren, bei Aureomycin einen gleich hohen Gipfel des Hustenindex im Vergleich mit den 3 Therapiekurven. Dieser Umstand und das früher einsetzende Abfallen der 3 Antibiotikakurven sind, aller Wahrscheinlichkeit nach, einem Effekt der Antibiotika zuzuschreiben. Es geht aus dem Vergleich der Kurven hervor, daß der Verlauf der Hustenanfälle nach antibiotischer Behandlung (trotz anfänglich größerer Schwere des Konvulsivstadiums bei diesen Fällen!) gegenüber den Kontrollen leichter ist. Allerdings wird keine Abkürzung des Gesamtkrankheitsverlaufes deutlich. Immerhin wird aber der Zeitpunkt, bei dem die Hustenanfälle so gering werden, daß sie keine erheblichere Beeinträchtigung mehr darstellen, aus den 4 Kurven ersichtlich. Er kann als erreicht gelten, wenn der Hustenindex auf Werte unter 4 absinkt, das entspricht etwa noch 2 mittelschweren oder 4 leichten Anfällen pro Tag. Die Kontrollkurve unterschreitet diesen Punkt am 68., die Chloromycetinkurve am 48., die Aureomycinkurve am 44. und die Terramycinkurve am 52. Tag. Im Hinblick auf die Dauer des schwereren Konvulsivstadiums kann man also durchaus von einer Abkürzung sprechen, zumal der Kontrollkurve leichtere Fälle zugrunde liegen als den 3 Antibiotikakurven. Man muß sich allerdings darüber klar sein, daß man diese Abkürzung nicht bei allen behandelten Kindern erwarten kann, sondern daß sie durch den Einfluß der an Zahl geringeren, aber gut auf die Mittel ansprechenden Fälle auf die Verlaufskurven wesentlich mitbedingt ist.

Die günstige Wirkung der 3 Antibiotika pflegt nicht rasch oder gar schlagartig einzusetzen. Eine Tatsache, die zu wenig bekannt sein dürfte, ist die, daß sogar in den ersten Tagen der Behandlung noch eine weitere, über die zu erwartende Verschlimmerung des Stadium convulsivum hinausgehende Steigerung der Hustenanfälle eintreten kann. Bei einigen unserer Säuglinge, auf die dies zutraf, sahen wir dabei sogar Steigerungen bis zu bedrohlicher Dyspnoe und „Wegbleiben" im Anfall. Es handelte sich übrigens hierbei vorwiegend um Kinder, die später gut auf die Mittel ansprachen. Wir haben diese Erscheinung als Erstverschlimmerung durch freiwerdende Endotoxine im Sinne einer Herxheimerschen Reaktion gedeutet. Bekanntlich hat besonders Mollaret auf ähnliche Beobachtungen bei der Chloromycetinbehandlung des Typhus abdominalis hingewiesen.

Die späteren **Rezidive** nach zunächst gutem Erfolg waren bei allen 3 Mitteln relativ zahlreich. Wir sahen sie in den meisten Fällen, bei denen ein fieberhafter Infekt, gleich welcher Art, in der Periode nach der Behandlung sich einstellte. Man sieht ja solche Verschlimmerungen des Hustens, ausgelöst durch fieberhafte Zustände, auch beim unbehandelten Keuchhusten. Mehr Interesse beanspruchen Rückfälle, die ohne Anlaß eines Infektes, wie aus heiterem Himmel, auftreten. Wir sahen sie bei unseren chloromycetin-, aureomycin- und terramycinbehandelten Kindern leider nicht allzu selten in den der antibiotischen Behandlung folgenden Wochen. Die Frage, ob dieses Ereignis einer Reinfektion durch frische Keuchhustenkranke im gleichen Raum zugeschrieben werden müsse (Arlt), nachdem die Entwicklung ausreichender Immunität bei den rückfälligen Kranken durch die antibiotische Behandlung gehemmt worden sei, glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen mit „Nein" beantworten zu können. Wir sahen nämlich Rückfälle dieser Art auch bei — zum Zwecke einer Klärung dieses umstrittenen Problems — einzelisolierten Kindern, bei denen eine Reinfektion durch Nachbarn ausgeschlossen war. Je ein Rezidiv dieser Art nach Aureomycin erlebten wir übrigens auch bei einem ambulant behandelten und bei einem frühzeitig nach stationärer Behandlung bei nur noch wenig Husten entlassenen Kind. Bei beiden konnte eine Reinfektion nicht angenommen werden.

Es ist anzunehmen, daß die Bordet-Gengou-Bazillen zunächst durch die Antibiotika zurückgedrängt und eingedämmt werden, später jedoch, besonders bei Provokation durch Fieber, aber auch spontan wieder auftauchen und eine neuerliche Verschlimmerung herbeiführen können. Dies geschieht nicht etwa, weil eine Ausbildung der Immunität durch das Antibiotikum gehemmt würde, vielmehr ist mit dem Vorhandensein einer Immunität zu diesem Zeitpunkt von vorneherein noch gar nicht zu rechnen!

Es entspricht ganz diesem Verhalten, daß wir nicht selten einige Zeit — bis zu 70 Tagen — nach der Behandlung, manchmal bei nur noch geringem Husten, positive Keuchhusten-Bazillen-Befunde erlebt haben, wie sie die beigegebene Tabelle wiedergibt:

Abb. 5: Positive B. G.-Bazillenbefunde nach Chloromycetin-, Aureomycin- und Terramycin-Behandlg.

Dieses Resultat beansprucht keinen statistischen Wert, da die Zahl der untersuchten Hustenplatten in den 3 Gruppen nicht gleich war, veranlaßt aber doch erstens zu großer Vorsicht in der Beurteilung der Infektiosität auch späterer Keuchhustenstadien überhaupt und widerlegt zweitens den aus der amerikanischen und nordischen Literatur zu gewinnenden Eindruck, daß durch antibiotische Behandlung rasch Bazillenfreiheit zu erreichen sei (Chang-Schi-Man, Hedlund, Mossberg).

Anmerkung: Für die bakteriologischen Untersuchungen der Keuchhustenplatten und der Darmflora haben wir Prof. Singer und dem Bakt. Institut des Krankenhauses am Biederstein zu danken.

Es gelang uns übrigens auch durch jeweils zweimalige Impfung mit Behring-Pertussis-Adsorbat-Impfstoff während der antibiotischen Behandlung nicht, ein Ausbleiben oder eine erkennbare Abschwächung der Keuchhusten-„Frührezidive" zu erreichen.

Die Beobachtung von „Spätrezidiven", d. h., daß ein Kind mit antibiotisch abgeschnittenem Keuchhusten Monate oder Jahre später durch Reinfektion nochmals an Pertussis erkrankt wäre, wird bisher in der Literatur nicht berichtet. Die katamnestische Verfolgung solcher Fälle wird für die weitere Beurteilung von großem Interesse sein. Sollte die antibiotische Coupierung wirklich dazu führen, daß solche Kinder später nochmals an Pertussis erkranken, so würde das den Wert der Behandlung zwar vermindern, doch wäre dieser Preis für einen Therapieerfolg zum mindesten bei der schweren Säuglingspertussis nicht zu hoch, denn bei nochmaliger Erkrankung im späteren Alter wird ein Kind nicht mehr in diesem Maße gefährdet sein.

Nun kurz zu unseren Erfahrungen bei der **komplizierten Pertussis.** Wir sahen nicht selten Pneumonien nach und sogar noch während der Behandlung mit einem der 3 Antibiotika auftreten. Zur Therapie der Pertussispneumonie ziehen wir ihnen die Kombination Penicillin-Streptomycin vor. Bei mehreren besonders schweren Pneumonien, davon 2 mit Gehirnbeteiligung, versagte auch sie und wir hatten den markanten Eindruck einer lebensrettenden Wirkung von Chloromycetin (in einem

Fall Aureomycin), kombiniert mit Streptomycin. Hier und in der Behandlung auch der unkomplizierten Pertussis junger Säuglinge liegen die Gebiete, auf denen die Antibiotika imstande sind, die Letalität des Keuchhustens herabzusetzen.

An ungünstigen **Nebenwirkungen**, die sicher der Behandlung zur Last gelegt werden können, haben wir nur Durchfälle beobachtet. (In allen Fällen wurden reichliche Dosen Vitamin B nebenhergegeben.)

Das bekannte Phänomen einer erfreulichen Gewichtszunahme unter der Behandlung sahen wir nur in vereinzelten Fällen, bei denen übrigens mehrmals die Kolibazillen aus der Darmflora verschwunden waren.

Das Verhalten der **Darmflora** unter und nach der Behandlung wurde von uns in zahlreichen Fällen studiert, kann aber aus räumlichen Gründen nur ganz kurz hier dargestellt werden. Wie die Tabelle zeigt, war die auffälligste Erscheinung die Unabhängigkeit des Auftretens von Durchfällen vom Grad der Veränderungen der Darmflora. Terramycin verschob das Verhältnis der Darmsymbionten am stärksten unter meist vollständigem Verschwinden der Koli und stärkerem Aufkommen von Proteus und Enterokokken, löste aber doch zumindest nicht häufiger Dyspepsie aus als das weit weniger die Darmflora beeinträchtigende Chloromycetin.

Chl. Aur. Terra.

= Koliflora normal
= Koliflora verschwunden
= Starkes Überwiegen d. Enterokokken
= " " " Proteus-Baz.
= Durchfälle unter der Medikation

Abb. 6: Relative Häufigkeit der Veränderungen der Darmflora

Um der Möglichkeit von Durchfallstörungen, insbesondere bei jüngeren Säuglingen, vorzubeugen, erscheint es uns zweckmäßig, diese bei Beginn der Behandlung prophylaktisch auf eine Heilnahrung umzustellen.

Zusammenfassung und Ergebnisse: Es wird über die Ergebnisse der Keuchhustenbehandlung mit Chloromycetin, Aureomycin und Terramycin an je 25 unkomplizierten Fällen im Vergleich mit 25 Kontrollfällen berichtet. Markante Abkürzung der Pertussis gelang nur in 8, Abschwächung in 19 von 75 Fällen. Bei 13 Kindern wurden Hustenrezidive beobachtet, bei 17 versagte die Therapie ganz. Terramycin stand an Wirksamkeit hinter den beiden anderen Mitteln zurück. Erstverschlimmerungen, Frührezidive und positive Bazillenbefunde nach der Behandlung waren weit häufiger als dies die bisherige Literatur vermuten ließ. Auf Veränderungen der Darmflora und Nebenwirkungen wird kurz eingegangen.

Einer routinemäßig generellen antibiotischen Behandlung jedes schwereren unkomplizierten Keuchhustens können wir nach dem hier Ausgeführten nicht das Wort reden. Nur bei einem begrenzten Teil der Fälle wäre mit einem den Aufwand der nicht indifferenten Therapie lohnenden Erfolg zu rechnen. Der Einsatz antibiotischer Mittel bei der Pertussis sollte in erster Linie für die bedrohlichen und die schwerer komplizierten Krankheitsfälle sowie vor allem für die jüngsten Altersklassen (1. Trimenon und darüber) reserviert bleiben. In diesen Bereichen ist von ihnen eine Herabsetzung der Pertussisletalität zu erwarten. Auch ein mögliches Resistentwerden der Erreger bei zu allgemeiner Anwendung der Behandlung ist in Erwägung zu ziehen. Wir finden in der ziemlich ausführlichen Arbeit von Booher, Farrell und West die Beobachtung, daß sich die Resultate der antibiotischen Pertussisbehandlung schon im Lauf einer größeren Epidemie mit der Zeit auffallend verschlechterten. Unsere eigenen Erfolge mit den 3 Antibiotika sind gegenüber den in dieser älteren Arbeit berichteten wesentlich ungünstiger gewesen.

Bei der unkomplizierten Pertussis sind die Erfolgsaussichten des Chloromycetins vielleicht etwas besser als die des Aureomycins, von dem dafür geringere Nebenwirkung auf den Darm zu erwarten ist. Die Wahrscheinlichkeit späterer Rezidive ist beim Chloromycetin nicht gering, kann aber bei schwerkranken Kindern um der Möglichkeit einer wenigstens vorläufigen Abschwächung willen in Kauf genommen werden. Bei den schweren Komplikationen der Pertussispneumonie und -eklampsie kann Chloromycetin in Kombination mit Streptomycin als Mittel der Wahl betrachtet werden.

Streptomycin steht nach unserer Erfahrung in der Behandlung der unkomplizierten Pertussis hinter den 3 neueren Antibiotika zurück, jedenfalls wenn man es nicht hoch dosiert und über längere Zeit gibt, was wegen seiner Toxizität nicht ganz unbedenklich ist. Es findet seine Indikation manchmal, wenn starkes Erbrechen eine perorale Behandlung unmöglich macht, besonders auch bei gleichzeitiger frischer tuberkulöser Streuung.

Anschr. d. Verf.: Arnstorf bei Dorfen/Obb., Kinderkrankenhaus d. Stadt München.

Ergebnisse der Keuchhustenbehandlung mit Vitamin C (Cebion)*) und Vitamin K (Karanum)*)

von Dr. med. V. Faessler, Remscheid

Die Behandlung des Keuchhustens ist trotz der vielen neuen Antibiotika, die heute zur Anwendung gelangen, immer noch nicht vollkommen. Die Ursache hierfür liegt in der immer noch zweifelhaften **Ätiologie** und ungeklärten Pathogenese. Daraus resultiert eine rein symptomatische Therapie. Ob der Haemophilus pertussis (Bordet-Gengou) als alleiniger Erreger anzusehen ist, oder ob eine Symbiose mit einem anderen Virus besteht, ist bis heute noch nicht geklärt. Die absolute Wirksamkeit der auch heute noch viel in der Praxis angewandten Bordet-Gengou-Vakzine — auch als Prophylaktikum — ist nicht bewiesen.

Die **Ergebnisse der Aureomycinbehandlung** sind sehr unterschiedlich. Erfolge berichten (1—8), andere Autoren bestreiten bzw. bezweifeln eine volle Beeinflussung der Pertussis (9—12), sogar werden bronchopneumonische und Anfallsrezidive beschrieben (13). Das gleiche gilt von Chloramphenicol (1—4 und 14—18). In-vitro-Versuche zeigten eine Hemmwirkung gegen den H. pertussis (19). Ferner soll es auch nach intranasaler, weniger jedoch nach intrazerebraler Infektion bei Mäusen wirksam sein (20).

Vom **Helicidin**, dem aus den Speicheldrüsen der Schnecke Helix pomatia gewonnenen mukoiden Sekret, wurden spezifisch bakteriostatische und bakteriolytische Eigenschaften gegen den H. pertussis in vitro beschrieben. Nach Maniel (21) soll es bei völliger Ungiftigkeit und guter Verträglichkeit erstaunliche Erfolge erzielen.

Nach Rossi (22) erfüllten die modernen Antibiotika die in sie gesetzten Erwartungen nicht, mit Ausnahme des **Polymyxin.** Auch Stansly (23) berichtete über gute Erfolge mit Polymyxin D bei Pertussiskindern. Dabei ist aber zu bedenken, daß bei den Polymyxinen nur die von B und E frei von nephrotoxischen Nebenwirkungen sind.

In den letzten Jahren wurden von Südamerika und Spanien neue Therapievorschläge bekannt, die sich mit der Vitamin-K-Behandlung des Keuchhustens beschäftigen (24—25). Die Behandlung der Pertussis mit **Vitamin K** beruht auf der Theorie des Pathologen Wildgrube, wonach die Endotoxine des H. pertussis die Gefäße, besonders diejenigen des Nervensystems, schädigen. Jardon und Jardon et al. (26—27) fanden bei ausgedehnten Blutuntersuchungen neben der nicht besonders spezifischen Leukozytose und Verlangsamung der Blutsenkungsgeschwindigkeit eine konstante Erniedrigung des Prothrombinspiegels, als Zeichen eines Vitamin-K-Mangels. Die

*) Eingetragenes Warenzeichen.

Bestimmung der Prothrombinzeiten nach Lohmann, Howell, Holmboe und Quick ergaben in allen Fällen eine verlängerte Gerinnungszeit. Diese Autoren sehen den Erfolg der Pertussisbehandlung mit Vitamin K in einer Normalisierung des Prothrombinspiegels und damit in der Verhinderung der auftretenden Blutungen in Haut, Schleimhäute und Hirngewebe bei den Hustenanfällen. Die zentralnervösen Symptome sind Folge der in die Hirnrinde gelangenden zahlreichen Mikrohämorrhagien, die von ihnen immer bei den tödlich verlaufenden Fällen autoptisch nachgewiesen werden konnten. Weiter berichteten Nemirovsky und Glassermann (28), Anjos (29) und Cruz (30) über günstige Ergebnisse mit Vitamin-K-Behandlung.

Die Resultate der zur Verfügung stehenden Literatur der Pertussisbehandlung mit Vitamin K zeigt nachfolgende Tab. 1, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß die angewandten Kriterien zur Beurteilung des Heilerfolges recht unterschiedlich sind.

Tab. 1:

Anzahl der Fälle	geheilt	gebessert	nicht beeinflußt
168 = 100%	126 = 75%	25 = 15%	17 = 10%

Die **eigene Behandlung** lehnte sich an die von Jardon an, der außer täglich 5 mg Vitamin K 250 mg Vitamin C verabreichte. Die bei der Pertussis beobachteten Läsionen, einschließlich zerebraler Hypoxämie und Hirnödem sind zum Teil als Folge erhöhter Gefäßbrüchigkeit und Kapillardurchlässigkeit anzusehen, verursacht durch die bei allen Infektionskrankheiten bestehende C-Hypovitaminose. Vitamin C steigert die Blutbakterizidie und ist ferner an der Antikörperbildung beteiligt, da der Angriffspunkt des Vitamin C vornehmlich am retikuloendothelialen System liegt. Ferner wird durch den Einfluß des Vitamin C die gerinnungsfördernde Wirkung des Vitamin K verstärkt.

Die eigenen Beobachtungen erstrecken sich über 19 Pertussiskinder. Davon waren zu Beginn der Behandlung 4 im stadium catarrhale, 15 im stadium convulsivum. Betont soll noch werden, daß es sich um solche Kinder handelte, die normalerweise ambulant, d. h. in der Praxis behandelt werden, also ohne ernstere Komplikationen wie Pachymeningitis, begleitendes Hirnödem usw.

Es wurden täglich 10 mg Vitamin K (Karanum) und 250 mg Vitamin C (Cebion) i. m. verabreicht. Die **Resultate** sind aus Tab. 2 ersichtlich.

Tab. 2

	Zahl der Kinder	Zahl der Injekt. je Kind	geheilt	Zahl der Injekt. je Kind	gebessert	Zahl der Injekt. je Kind	unbeeinflußt
Stad. catarrh.	4	6	4				
1. Woche Stad. conv.	10	6	9	12	1		
2. Woche Stad. conv.	3	6	1	12	2		
3. Woche Stad. conv.	1					12	1
4. Woche Stad. conv.	1					12	1
	19=100%		14=74%		3=15%		2=11

Es ist zu ersehen, daß bei einsetzender Behandlung im Stadium catarrhale es nie zum Übergang ins Stadium convulsivum kam. Ferner ist ersichtlich, daß die günstige Beeinflussung im Stadium convulsivum von Woche zu Woche abnahm. Als geheilt wurden die Kinder bezeichnet, bei denen es nach einer Woche zu keinen Hustenanfällen mehr kam.

Zum Schluß soll noch angeführt werden, daß bei 3 ansteckungsgefährdeten Geschwistern prophylaktisch 4 Injektionen durchgeführt wurden. Bei allen drei kam es zu keinen Hustenparoxysmen. Es ist jedoch schwer zu beurteilen, ob dies tatsächlich auf diese prophylaktische Behandlung zurückgeführt werden kann.

Zusammenfassung: Es wird auf die günstige Beeinflussung des Keuchhustenverlaufes unter der Behandlung mit täglich 10 mg Karanum und 250 mg Cebion i. m. an Hand von 19 Pertussiskindern berichtet. Die günstigsten Ergebnisse sind bei der frühzeitig einsetzenden Therapie zu erwarten. Angeregt wurde die Nachprüfung durch etwa gleichgünstige Ergebnisse aus der spanischen und südamerikanischen Literatur. Die Veröffentlichung soll zu weiteren Überprüfungen anregen, da diese Therapie wirtschaftlicher als die der Antibiotika anzusehen ist.

Schrifttumsverzeichnis auf Wunsch vom Autor.

Anschr. d. Verf.: Remscheid/Rhld., Baisieperstr. 14a.

Aus der Städt. Frauenklinik Ludwigshafen-Rhein
(Chefarzt: Prof. Dr. H. O. Kleine)

Der Kaiserschnitt unter dem Schutz der Sulfonamide und Antibiotika*)

von Dr. Wilhelm Holtkamp, Oberarzt

Die allgemeine **Kaiserschnittmortalität** ging in den letzten Jahren deutlich zurück. Aber nicht nur die Mortalität nahm entscheidend ab, sondern auch die postoperative Morbidität, obwohl die strengen Richtlinien der Indikation sicher häufiger überschritten wurden als früher.

Diesen eindrucksvollen Erfolg verdanken wir zweifellos der Einführung der Sulfonamide und Antibiotika in die Therapie. Daß dies so ist, geht auch aus unseren **eigenen Beobachtungen,** über die im folgenden berichtet werden soll, deutlich hervor.

Bei 1447 Geburten in der Zeit von 1950 bis 1. 4. 53 wurden in unserer Klinik 65 abdominale Schnittentbindungen durchgeführt, was eine Frequenz von 4,5% ergibt. In der letzten deutschen Kaiserschnittstatistik von 1938 ist die Durchschnittsfrequenz mit 3,3% angegeben (Naujoks).

14mal nahmen wir nach der Sektio eine supravaginale Amputation oder eine Totalexstirpation des Uterus vor (wegen Uterusmißbildung, Myomatosis, Placenta increta, stärkeren Verwachsungen nach II. und III. Sektio oder nach anderen vorausgegangenen Laparotomien).

Die **Indikation** zu unseren Schnittentbindungen geht aus folgender Übersicht hervor:

I. Mütterliche Indikationen:

1. Enges Becken	36
2. Placenta praevia	12
3. Eklampsie	2
4. Uterusruptur	1
5. Myomatosis uteri	2
6. Extragenitale Krankheiten (1mal Hirntumor, 2mal Herzfehler)	3
7. Rigider Muttermund	1

II. Kindliche Indikationen:

1. Übertragung	3
2. Nabelschnurvorfall	1
3. Hoher Gradstand	1
4. Stirnlage	1
5. schlechte Herztöne	2

Berücksichtigung sollen im folgenden nur der **Geburts- und Nachgeburtsverlauf** der 51 Patientinnen finden, bei denen im Anschluß an die Sektio der Uterus nicht exstirpiert worden ist. Die anderen 14 Patientinnen sind für unsere Fragestellung nicht von Bedeutung, da ja bei Wegfall des Uterus der Hauptinfektionsträger von vornherein beseitigt ist. Bei den 51 Patientinnen, von denen wir keine verloren, wurde ausnahmslos der Isthmusquerschnitt nach Kehrer sen. durchgeführt.

*) Vorgetragen in der Med. Gesellschaft Ludwigshafen am Rhein am 20. 5. 1953.

Als Faktoren, die den postoperativen Verlauf bei Schnittentbindungen besonders gefährden, sind in erster Linie die lange Geburtsdauer vor der Sektio, längeres Zurückliegen des Blasensprunges und Fieber gefürchtet.

Regelmäßige Wehen hatten von unseren 51 Patientinnen

	5 Frauen		12 Stunden vor der Sektio
	6 „	bis	18 „ „ „ „
	4 „	bis	24 „ „ „ „
	2 „	bis	30 „ „ „ „
	2 „	bis	36 „ „ „ „
und	3 „	bis	42 „ „ „ „

Der Blasensprung lag zum Zeitpunkt der Schnittentbindung

3 × 18 Stunden
4 × bis 24 „
4 × bis 30 „
und je 1 × bis 1½, 2, 3, 4½, 5 und 8 Tage zurück.

Fieber vor der Sektio bestand bei 3 von unseren Patientinnen, davon bei einer 38,2° ax. und bei zwei 39,0° ax.

Postoperativer Verlauf: Wenn wir die sicher extragenital bedingten Temperatursteigerungen (2 × infolge Zystopyelitis, 2 × durch Mastitis) unberücksichtigt lassen und nur die Patientinnen anführen, die einen mehr als 2 Tage dauernden Temperaturanstieg über 38° ax. aufwiesen, so sind es auffallenderweise bloß 3 Frauen. Aber nur bei einer von ihnen lag eine erhöhte Infektionsgefährdung (lange Geburtsdauer, lange zurückliegender Blasensprung) vor, wie folgende Übersicht zeigt:

	Geburtsdauer v. d. Sektio	Blasensprung v. d. Sektio	Temperatur nach der Sektio
1. Frau B.	26 Std.	25 Std.	3 Tage bis 39° ax.
2. Frau K.	keine Wehen	12 Std.	3 Tage bis 38,5° ax.
3. Frau H.	keine Wehen	kein Blasensprung	4 Tage bis 38,3° ax.

Außerdem beobachteten wir nur einmal einen Bauchdecken-Abszeß[1]).

Prophylaxe durch Sulfonamide und Antibiotika: Unsere Infektionsprophylaxe bestand darin, daß wir seit 1950 allen Patientinnen am Tage der Sektio und an den 2 darauffolgenden Tagen je 400 000 E. Penicillin i.m. und 4 g eines Spitzensulfonamids i.v. applizierten.

Patientinnen mit erhöhter Infektionsgefährdung erhielten bei der Operation 10 g Marbadal, aufgelöst in 50 ccm Peritonitisserum, intraperitoneal und außerdem tägl. Penicillin (wie oben), seit 1951 statt dessen 1 Amp. Supracillin i.m. und 4 g Sulfonamide i.v. über 3 bis 5 Tage.

Bei bereits beginnender peritonealer Infektion (2 Patientinnen) wurde außerdem postoperativ eine intravenöse Dauertropf-Infusion angelegt, der 2 × 500 mg Terramycin pro die beigegeben wurden (für 3—5 Tage).

Zusammenfassung: Bericht über 65 abdominale Schnittentbindungen auf 1447 Geburten (ab 1950). Frequenz 4,5%. Trotz Geburtsdauer bis 42 Stunden und Blasensprung bis 8 Tage vor der Sektio kam es nur bei 3 Patientinnen zu geringfügiger Infektion. Zweifellos verdanken wir diese Erfolge der Anwendung der Sulfonamide und Antibiotika.

Anschr. d. Verf.: Ludwigshafen (Rhein), Städt. Frauenklinik.

Aussprache

Aus der Kinder-Abteilung d. Allg. Krankenhauses Heidberg Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Dr. K. Erichson)

Zur „ausschließl. intramuskulären Streptomycintherapie der Meningitis tuberculosa" beim Kinde

von Kurt Erichson

Erwiderung zu der Arbeit „Zur Differentialdiagnostik und Therapie der serösen und tuberkulösen Meningitis" von W. Hangarter und F. Siebert (Münch. med. Wschr., 95 [1953], 24, S. 675).

Von internistischer Seite haben kürzlich A. Hangarter und F. Siebert an dieser Stelle die „ausschließlich intramuskuläre" („nur i.m.") Anwendung des Streptomycins (Str.) bei der Behandlung der Meningitis tbc. auch für die des Kindes empfohlen. Da dieses von der z. Z. gültigen Auffassung abweichende Vorgehen aber zumindest bei den bezüglich der Str.-Behandlung der Meningitis tuberculosa weniger Erfahrenen den Eindruck erwecken muß, es ginge auch so, kann und darf von unserer Seite nicht dazu geschwiegen werden.

„Erstmalig" (S. 677) erfolgte die „nur i.m." Str.-Applikation bei der Meningitis tuberculosa des Kindes in Oldesloe nicht: Mollaret und Mouriquand haben schon 1947 jegliche intralumbale (i.l.) Einführung des Str. verurteilt. Debré hat sich ihnen in seinem ersten Schema insofern angeschlossen, als er die i.l.-Gaben auf die ersten 14 Tage beschränkte und dann nur i.m. behandelte.

Baggenstoß, Feldman und Hinshaw wiesen jedoch 1947 darauf hin, daß bei der Men. tbc. allerdings das i.m. applizierte Str. in den Liquor gelangen könne, aber nicht in die Hirnsubstanz. Auch Löffler und Piotti und I. A. B. Cathie (1) betonen 1948, daß der Liquorspiegel zwar unter den i.m.-Str.-Gaben anstiege, aber nicht ausreiche, das Aufkommen einer Men. tbc. zu verhindern, geschweige denn eine bereits vorhandene erfolgreich zu beeinflussen; die i.m.-Einführung von 0,3—0,6 g Str. vermag keine bakteriostatische Konzentration im Liquor zu erreichen, dazu ist die zusätzliche i.l.-Applikation von 0,025—0,05 g Str. unbedingt erforderlich (G. Frontali 1950 in Lübeck).

Hangarter und Siebert berufen sich bei ihrer gegenteiligen Auffassung auf E. S. Mazzei (S. 676): Nach dem Referat über dessen Arbeit „Therapeutische Fortschritte in der Medizin" (Med. Univ.-Kl. La Plata; Prensa med. argent., 38 [1951], S. 904), in „Medizinische" (1952), S. 236, äußert sich Mazzei zwar dahin, daß „die intrathekalen Gaben überflüssig zu sein scheinen, da die kranken Meningen für Str. durchgängig sind". — Mazzei selbst hält sich aber nicht an das „scheinen", denn es ist in dem Referat weiter von den „guten Resultaten" der „kombinierten" Therapie die Rede, und diese wird, wie überall im Ausland, „bis zum Verschwinden der meningealen Symptome" empfohlen.

Denn die ausländischen Behandlungszentren behandeln — wie übrigens auch Debré — mindestens seit 1950 alle „kombiniert", d. h. daß das Str. i.l. und i.m. appliziert wird, bis zur Normalisierung des Liquors, und übersehen ein Krankengut von jeweils über 300 Kindern! (Vgl. „The Treatment of acute Tbc. i. Child. Report of UNICEF and WHO". Paris 1950, „Schemes of treatment used in different Str. Centres", S. 91—103.)

So das Ausland. — Die Behandlungszentralen des Bundesgebietes und vor allem die großen Zentralen in Göttingen, Düsseldorf, Frankfurt, München, Köln, Essen, Bremen und Hamburg sind den gleichen Weg gegangen, und sie haben nach Erfahrung derselben Mißerfolge nicht gezögert, die nur i.m.-Anwendung oder die unvollkommene (Debré) zugunsten der kombinierten zu verlassen. 1950 ist von Goebel (5) aus Düsseldorf und 1952 von uns aus Hamburg (2) über den völligen Mißerfolg der nur i.m.-Anwendung berichtet. — Die genannten Zentren betrachten schon seit Jahren die i.l.-Applikationsweise als die conditio sine qua non, die aus der Str.-Behandlung der Men. tbc. des Kindes nicht mehr fortzudenken ist. Darüber liegen zahlreiche Veröffentlichungen und Erfahrungsberichte vor (1—15).

Einige Zahlen mögen diese Hinweise ergänzen:

Von 1962 Kindern, die bis zum 1. 3. 1951 in der Westzone an 34 Behandlungszentren wegen einer Men. tbc. des Kindes mit Str. behandelt wurden[1]), erfolgte die Str.-Anwendung nur bei 92 Kindern „nur i.m." oder „nach Debré" (s. o.). Von ihnen starben 73, und 19 konnten am Leben erhalten werden; das entspricht einer Letalität von 79,4% und einer Lebenserhaltung von 20%!

Alle übrigen 1870 Kinder wurden nach verschiedenen Behandlungsmethoden, aber immer „kombiniert" behandelt. Dabei kann an dieser Stelle nicht berücksichtigt werden, daß seit 1950 PAS oder Sulfone oder beide zusammen zusätzlich zum Str. gegeben wurden. Bei diesen 1870 Kindern betrug die Letalität 1090 = 58,29%, die Lebenserhaltung bei den länger als ein Jahr beobachteten Kindern 780 = 42,71%. — Gliedert man aber diese Ergebniszahlen nach den Behandlungsschemen auf, die zur Anwendung gekommen sind, so ergibt sich bei den seit 1950 üblichen intensiven Methoden je nach Altersstufen eine Lebenserhaltung von 37 bis 60%! — denn die Altersstufe 0—3 zeigt immer noch eine hohe Letalität.

Diese Erfolgsziffern entsprechen den Mitteilungen des Auslandes; u. a. berichtet Debré 1952 über 256 Men.-tbc.-Kinder mit einer Lebenserhaltung von 37 bis 75% je nach Alter.

[1]) Auch bei unseren auf der Gyn. Abteilung seit 1950 durchgeführten 506 Laparotomien und 102 vaginalen Uterusexstirpationen haben wir dank der neuen Infektionsprophylaxe keinen Todesfall gehabt.

[1]) Die Angaben sind der „Darstellung der Ergebnisse der UNICEF-Streptomycin-Behandlung d. Men. tbc. des Kindes in der Westzone nach dem Stande von 1. 3. 1952" entnommen, die von der Behandlungszentrale Hamburg im Auftrage des Bundesinnenministeriums gegeben ist.

In Hamburg war zunächst 1948/49 die Letalität unter der anfänglich unvollkommenen Anwendung hoch; wir haben 1952 darüber berichtet: von 17 „allein nach Debré" behandelten Kindern starben 16, von 16 „nur i.m." behandelten starben 15! (2).

Unsere Angaben decken sich mit denen von Goebel, der 1948/49 bei der nur i.m.-Str.-Anwendung von 27 Kindern 26 verlor! (5).

Wenn wir aber die Ergebnisse nach den einzelnen Jahren gliedern, in denen die Kinder zur Aufnahme kamen und einer immer intensiveren Behandlung unterzogen wurden, so ergibt sich aus der Tabelle ein eindrucksvolles Bild.

Aus der Behandlungszentrale Hamburg

Ergebnisse in Zürich n. Rossi Letalität	Zeit	Ergebnisse d. Beh.-Z. Hamburg				
		Insgesamt behandelt	Letalität		Lebenserhaltung	
			II.	%	III.	%
%	1948—1952	197	92	47	105	53
66	1947					
44	1948	20	14	(70)	6	(30)
39	1949	63	48	(76)	15	(24)
45	1950	32	11	(35)	21	(65)
	1951	50	12	(24)	38	(76)
	1952	32	7	(22)	25	(78)

Die Hamburger Ergebnisse zeigen deutlich, daß die Letalität mit Verbesserung und Intensivierung der Behandlungsmethoden, d. h. bei ausschließlich „kombinierter" Behandlung von Jahr zu Jahr sinkt und daß sich die Lebenserhaltung stetig verbessert.

Diese und andere deutsche Erfahrungsberichte (1—15), die an Hand eines Krankengutes von 100—200 und mehr Kindern gegeben sind, haben nun Hangarter und Siebert offenbar davon nicht zu überzeugen vermocht, daß der i.l.-Anwendung eine entscheidende Bedeutung zukommt, solange nicht andere Tuberkulostatika das Str. ersetzt und eine alleinige i.m.-Anwendung gestattet haben; für das Str. trifft das letztere jedenfalls bei der Men. tbc. des Kindes nicht zu.

Die den Hamburger Zahlen gegenüber gestellten Ergebnisse der Schweiz, die Rossi mitteilte, gleichen den unseren; sie lassen aber für das Jahr 1950 einen erneuten Anstieg der Letalität erkennen. Nach Rossi ist diese „Verschlimmerung durch die Tatsache bedingt, daß die Men. tbc. des Kindes immer mehr auch in Bezirksspitälern behandelt wurde und leider oft ungenügend oder mit falscher Dosierung" (Rossi 1951). Diese Warnung, die damit an die Schweizer Ärzteschaft gerichtet ist, gilt auch für die Verhältnisse in der Westzone, wo sich nach 1952 ebenfalls die Behandlung der Meningitis tbc. des Kindes mehr und mehr den Behandlungszentralen entzieht und auf die verschiedensten Kliniken verlagert.

Die Oldesloer Erfolgsziffern stellen eine Verschlechterung der Lebensaussichten dar, die heute unter einer lege artis vorgenommenen Behandlung doch beim Kinde je nach Alter auf 40—70% angesetzt werden dürfen: Bei Hangarter und Siebert starben von insgesamt 27 Men.-tbc.-Patienten 19; am Leben wurden 8 erhalten; d. h. nur 1/3 überstand die Men. tbc.

Nun ist jedoch bei Hangarter und Siebert nicht ersichtlich, ob es sich bei den 27 Patienten mit Men. tbc. um Kinder oder um Erwachsene gehandelt hat bzw. wieviel Kinder sich unter den Kranken befanden. Unsere Erfolgsziffern betreffen nur Kinder; und es bestehen sicher erhebliche Unterschiede in dem Verlauf der kindlichen Men. tbc. und der des Erwachsenen unter der Str.-Behandlung. — Dieses wird aber nicht betont, und es muß angenommen werden, daß die nur i.m.-Anwendung des Str. unterschiedslos bei Kindern wie bei Erwachsenen empfohlen wird. — Von den nur i.m. behandelten Patienten leben 5, wie viele sind gestorben?

Es wird auch nichts gesagt über die gesamte Dauer der Str.-Behandlung; die genannte Gesamt-Dosis erscheint uns recht hoch, denn 80—120 g geben wir Kindern schon lange nicht mehr, und wir kommen mit 60—80 g Str. bei kleinen Dosen i.m. und i.l. über Monate sehr gut aus.

Die heute allgemein anerkannte Behandlungsmethode der Men. tbc. des Kindes mit Str. verfolgt 2 Grundsätze:

1. Mikrodosierung bei i.m.-Gaben und strenge Ausschaltung von i.l.-Dosen, die 50 mg überschreiten;
2. langdauernde Behandlung kombiniert, d. h. i.l. und i.m. bis zur Sicherung der liquorstummen Phase (= Normalisierung des Liquors (vgl. Rossi).

Diese Grundsätze werden von Hangarter und Siebert nicht innegehalten. Die Mitteilung von 5 Behandlungserfolgen bei „ausschließlich intramuskulärer" Anwendung des Str. vermag nicht zu überzeugen, geschweige denn die gegenteiligen, an Tausenden von Kindern gesammelten Erfahrungen zu entkräften.

Die Zeit der Versuche auf dem Gebiet der Str.-Behandlung der Men. tbc. des Kindes ist abgeschlossen. Hierfür liegen bewährte Methoden seit Jahren vor. — Es erscheint uns gefährlich, die Meinung zu erwecken, es ginge doch anders, und Methoden wieder namhaft zu machen, die von allen Zentren der Welt verlassen wurden, und endlich Hoffnungen zu erwecken, welche von den Forschern längst begraben worden sind, die an Hunderten von Men.-tbc.-Kindern mit Str. zu behandeln gelernt haben.

Schrifttum: Die Angaben beschränken sich auf die Veröffentlichungen zur Str.-Behandlung der Men. tbc., die in deutschen med. Wochenschriften erschienen und leicht erreichbar sind: 1. Cathie, J. A. B.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1949), 18, S. 563. — 2. Erichson, K.: Ärztl. Wschr., 7 (1952), S. 543. — 3. Heepe, F., u. Th. Santelmann: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), 33/34, S. 1015. — 4. Fedtke, H., u. G. Müller: Medizinische, 8 (1953), 11, S. 343. — 5. Goebel, F.: Medizinische, 25 (1950), S. 873. — 6, Heilmeyer, L.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), 6, S. 161. — 7. Kleinschmidt, H.: Medizinische, 7 (1952), S. 1090. — 8. Löffler, W., Moeschlin, S., u. H. Zollikofer: Dtsch. med. Wschr., 75 (1952), 17, S. 542. — 9. Leuterer, W., u. G. Luft: Med. Klin., 46 (1951), 10, S. 289. — 10. Netzsch, H.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), 6, S. 213 u. 36, S. 1195. — 11. Tompke-Bathory, N.: Medizinische, 7 (1952), S. 1501. — 12. Walter, A. M., Schmid, F., u. L. Heilmeyer: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), 49, S. 1527. — 13. Wechselberg, Cl.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 276. — 14. Weingärtner, L.: Ärztl. Wschr., 7 (1952), S. 276. — 15. Ders.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), 36, S. 1192. — Andere genannte Literatur bitte ich b. Verf. anzufordern.

Anschr. d. Verf.: (24a) Hamburg-Langenhorn 2, Allg. Krankenh. Heidberg, Kinderabt.

Schlußwort zur Erwiderung auf die Arbeit von W. Hangarter und F. Siebert: „Zur Differentialdiagnostik und Therapie der serösen und tuberkulösen Meningitis" und zu den Bemerkungen von Kurt Erichson

Aus theoretischen Überlegungen heraus, bestehen Bedenken gegen jegliche intralumbale Zufuhr von Medikamenten. Die zahlreichen Schäden, die während der Sulfonamidära durch intralumbale Behandlung gesetzt worden sind, sind mir unvergeßlich. Es können nicht nur Verwachsungen und Verklebungen, sondern auch Nekrosen im Bereich des Nervensystems ausgelöst werden. Die ständige Reizwirkung beeinflußt auch den Liquorbefund, unter Umständen so, daß chronische entzündliche Veränderungen vorgetäuscht werden. Es ist auch richtig, daß in allen entzündlichen Geweben eine höhere Membrandurchlässigkeit besteht als im Bereich normaler Meningen.

Beim Streptomycin ist noch besonders daran zu denken, daß eine unnötig hohe Konzentration im Liquor, zu stärkerer Schädigung des Statoakustikus führen kann.

Selbstverständlich ist die praktische Erfahrung wichtiger als solche theoretischen Überlegungen. Über die Behandlung der tuberkulösen Meningitis bei Säuglingen und Kindern maße ich mir mangels eigener Erfahrung kein persönliches Urteil zu. Beim Jugendlichen und Erwachsenen kann eine nicht intralumbale Streptomycinbehandlung, kombiniert mit Paraaminosalizylsäure, Isoniazit und Bluttransfusionen zweifellos oft eine Heilung erzielen, und zwar bis zur völligen Sanierung des Liquors.

In der gegenwärtigen Situation würde ich dazu raten, eine intralumbale Streptomycinbehandlung bei Jugendlichen und Erwachsenen erst dann in Anwendung zu bringen, wenn eine systematisch durchgeführte kombinierte Kur nicht innerhalb von etwa 3 bis 4 Monaten zu einer wesentlichen Besserung geführt hat. Ich selbst halte den gegenwärtigen Stand der Behandlung der tuberkulösen Meningitis noch nicht für so abgeschlossen, daß man die Unterlassung der intrathekalen Behandlung bei sorgfältiger klinischer Überwachung als einen Kunstfehler bezeichnen dürfte.

Prof. Dr. G. Schaltenbrand, Direktor der Neurologischen Univ.-Klinik, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg.

Fragekasten

Frage 94: Ist die Pockenschutzimpfung in Deutschland gesetzlich geregelt? Für welches Alter? Ist es richtig, daß bei Impfschäden der Staat für alle Kosten aufzukommen hat, wenn Impfschäden nachweislich nicht durch den Impfarzt, sondern die Vakzine verursacht werden (Impfenzephalitis)? Stimmt es, daß in Deutschland derzeit ein Prozeß läuft, in welchem der Gesetzgeber für einen durch die Impfung verursachten Schaden haftpflichtig gemacht wird?

Antwort: Auf Grund des **Deutschen Impfgesetzes** vom 8. 4. 1874 wird nach § 1 jedes Kind vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres zum ersten Male und jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule innerhalb des Jahres, in dem er das

12. Lebensjahr vollendet, zum zweiten Male gegen Pocken schutzgeimpft.

Es war in Bayern bisher üblich, Impfschäden, insbesondere postvakzinale Enzephalitiden, aus öffentlichen Mitteln zu entschädigen „ohne Anerkennung einer Rechtspflicht".

In Nordrhein-Westfalen trat am 10. 2. 1953 das „Gesetz über die Entschädigung bei Erkrankungen und Körperschäden als Folge von Impfungen" (Impfschädengesetz) in Kraft.

Der Bundesgerichtshof Karlsruhe hat am 19. 2. 1953 ein Urteil des Oberlandesgerichtes Hamburg, das noch auf der Regelung des früheren Reichsgerichtes beruhte und eine **Entschädigung bei Impfschäden** ablehnte, aufgehoben und gegenteilig entschieden. Mit diesem Urteil des Bundesgerichtshofes ist der Entschädigungsanspruch im Falle eines Impfschadens in allen Bundesländern rechtskräftig geworden. Ein Schadensersatzanspruch gilt auch für die Zeit vor Inkrafttreten des Grundgesetzes.

Prof. Dr. A. Herrlich.

Frage 95: Bei welchen Krankheiten ist Atemgymnastik, durch Nichtärzte ausgeführt, wirklich angezeigt?

Antwort: Atemgymnastik wird in Deutschland selten durch Ärzte ausgeführt. Bisher sind es immer nur die Krankengymnastinnen gewesen, die ja alle in **Atemgymnastik** ausgebildet werden, die die Patienten in dieser Richtung behandeln. In Frage kommen Asthma bronchiale, Emphysem, chron. Bronchitis, Rippenfellverwachsungen usw. Außer diesen Behandlungen kommt eine Atemgymnastik auch zur Lösung von Spasmen noch in Frage bei Obstipation, vegetativer Dystonie usw. Bisher hat die Indikation zur Atemgymnastik der Arzt gestellt, ausgeführt wurde sie durch die Krankengymnastin.

Prof. Dr. H. Lampert, Höxter (Weser), Weserberglandkl.

Zu **Frage** 85, Nr. 42, S. 1136: Die Wirksamkeit von **Traubenzuckerinjektionen bei epileptischen Anfällen** oder anderen zerebral bedingten Krampfzuständen ist m. W. mehrmals in der Literatur erwähnt. Zum Teil handelt es sich dabei, soweit ich mich erinnere, um hochprozentige Lösungen (40—50%), deren Erfolg man dem Faktor der Osmose zuschrieb. Aber auch von niedriger prozentigen Zuckerlösungen (10—20%) liegen Beobachtungen vor. So sei kurz auf die Untersuchungen von Emma hingewiesen, der die bei der Cardiazol-Schock-Therapie auftretenden Krampfzustände durch Zuckerinjektionen sehr günstig beeinflussen konnte. Neuerdings wurde von Szomm (Landarzt [1952], H. 12) über günstige Wirkung des 14%igen Zuckergemisches Multisaccharid bei Epilepsie berichtet. Ich selbst habe bei mehreren Fällen von Epilepsie durch — in größeren Abständen verabreichte — Multisaccharidinjektionen wesentliche Besserung gesehen. Auch sind mir ähnliche Beobachtungen von anderen Ärzten bekannt, die ebenfalls Multisaccharid verwendeten.

Ob die Therapie mit Zuckerlösungen während des epileptischen Anfalls bzw. im Status epilepticus ausreicht, vermag ich nicht zu entscheiden. Aber der Einfluß auf die Krampf-Bereitschaft (und damit auf die Häufigkeit und Intensität der Anfälle) — hat sich mir wiederholt erwiesen. Ob experimentelle Untersuchungen zur Klärung der Ursache der zentral dämpfenden und vegetativumstimmenden Wirkung der Zuckerinjektionen vorliegen (Verhinderung des Freiwerdens von Azetylcholin u. ä.), habe ich bisher nicht feststellen können.

Dr. med. Rudolf Schrader,
Frankfurt a. M.-Süd, Burnitzstr. 22.

Referate

Kritische Sammelreferate

Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

von Prof. Dr. med. habil. F. Lickint, Dresden

Leber: Die Flut von Arbeiten, die sich mit Fragen der Leberphysiologie und Leberpathologie befaßt, hat nicht nachgelassen, so daß es immer schwieriger wird, sich einen Überblick zu bewahren, und manches sicher auch Wertvolle unberücksichtigt bleiben muß. Zunächst einige diagnostische Hinweise: In Form eines redaktionellen Artikels wird in der Minerva med. (42 [1951], S. 257) über eine Methionin-Probe als Leberfunktionsprobe berichtet. Dieser Test besteht in der oralen Verabreichung oder intravenösen Injektion von 2 g Methionin und Messung des in den nächsten 24 Stunden ausgeschiedenen Methionin-Schwefels als Sulfat im Urin. Beim Normalen beträgt die Ausscheidung des Methionin-Schwefels durchschnittlich 87%, während sie bei Zirrhosen und infektiösen Hepatitiden als Gradmesser der Leberinsuffizienz verringert ist. Diese Methode soll sich durch eine große Empfindlichkeit und technische Einfachheit auszeichnen.

Mit der **Leberkatalase beim Karzinom** hat sich Greenstein befaßt. Während sich alle anderen Enzymsysteme bei krebskranken Tieren als unbeeinflußt erwiesen haben, macht die Leberkatalase offenbar eine Ausnahme. Die Höhe des Katalase-Spiegels wurde durch Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd zum Leberhomogenisat und Auffangen des sich bildenden Sauerstoffes bestimmt. Tatsächlich zeigte sich bei krebskranken Tieren regelmäßig eine beträchtliche Verminderung der Leberkatalase sowie in geringem Umfange auch der Nierenkatalase. Nach Entfernung des jeweiligen Tumors normalisierten sich wieder die Verhältnisse und zeigten bei Reimplantation abermals ein Absinken. Inwieweit diese Beobachtungen später einmal eine diagnostische Bedeutung in der menschlichen Pathologie gewinnen können, bleibt noch dahingestellt.

Von besonderem Interesse ist es selbstverständlich, ob die Bestimmung der **17-Ketosteroid-Ausscheidung** im Urin irgendwelche differentialdiagnostischen Schlüsse zuläßt. Obgleich Eisenberg, Kirshen, Atlas und Gaberman bei ikterischen Patienten verschiedener Genese stets erniedrigte Ausscheidungswerte gefunden hatten, mußten sie feststellen, daß im Einzelfalle damit keine Entscheidung darüber gefällt werden kann, ob es sich um einen hepatozellulären oder durch Verschluß hervorgerufenen Ikterus handelt. Bei weiteren gleichgerichteten Kontrollen konnte Morgano zwar nur in der Hälfte der Fälle eine Verminderung der 17-Ketosteroide nachweisen, doch zeigte sich, daß die Erniedrigung regelmäßig vor allem bei den akuten Krankheiten der Leber war.

Mit dem Wasserstoffwechsel der Leberkranken haben sich in letzter Zeit mehrere Autoren befaßt. Hervorhebenswert ist davon vor allem der **Sechs-Stunden-Wasserversuch als Leberfunktionsprüfung**, über den E. Wollheim eingehend berichtet hat, wobei von der Annahme ausgegangen wird, daß durch die nachgewiesene Herabsetzung der aktiven Blutmenge und des Herzminutenvolumens auch eine mangelhafte Durchblutung der Nieren erzeugt wird. Die Methode ähnelt der des bekannten Kauffmannschen Versuches: Die Patienten erhalten vormittags nüchtern stündlich 150 ccm Tee. Vor Beginn des Versuches sowie stündlich vor Verabreichung der neuen Trinkmenge werden die Kranken veranlaßt, ihre Blase vollständig zu entleeren. Insgesamt werden 6mal je 150 ccm Tee verabreicht und in jeder Harnportion Menge und spezifisches Gewicht bestimmt. Im Gegensatz zum Kauffmannschen Versuch wird die ganze Untersuchung im Liegen ohne Hochstellen der Beine durchgeführt. Während normalerweise insgesamt etwa 900 ccm ausgeschieden werden, findet man bei Leberparenchymschäden innerhalb sechs Stunden nur Werte von 100—500 ccm, und zwar nicht nur bei ikterischen, sondern auch bei anikterischen bzw. unausgeheilten Hepatitiden. Beim mechanischen Verschlußikterus wird der Wasserversuch nach etwa 8—10 Tagen, von der Erkrankung an gerechnet, positiv. Der Heilungsbeginn zeigt sich durch das Auftreten einer überschießenden Diurese an.

Unter Beifügung instruktiver Mikrofotogramme weisen Kunz, Renger und Dieckmann auf **Kernstrukturveränderungen am Erythroblasten bei Leberkrankheiten** hin, die sonst nur unter der Medikation von TB I, PAS und MTU beobachtet werden konnten. Das Chromatin liegt dabei wallartig an der Kernperipherie als homo-

gener Ring oder in Form einzelner grober homogener Schollen vor. Selten war es als homogene Scheibe außerhalb der erhaltenen Kernmembran nachzuweisen, in einigen Präparaten war die Kernstruktur lediglich aufgelockert; atypische Mitosefiguren konnten jedoch regelmäßig festgestellt werden. Die unterschiedliche Intensität der Strukturstörungen erscheint dabei prognostisch bedeutungsvoller als die Anzahl der veränderten Erythroblasten. Als Ursache der Kernanomalien und Mitosestörungen wird ein hepatogenes Toxin angenommen, das entweder direkt durch den bei einer Leberfunktionsstörung ablaufenden Parenchymprozeß (als Folge eingebüßter Entgiftungsfunktion) oder durch humorale Vorgänge über das retikulohistiozytäre System entsteht. Die gleichen Kernveränderungen sollen, was mir besonders wichtig erscheint, auch als Frühsymptom nachweisbar sein.

Mit der Feststellung und der Deutung von **Kapillarpermeabilitätsschäden bei der infektiösen Hepatitis und den Leberzirrhosen** haben sich eingehend Cachera und Darnis befaßt. Während die Untersuchung mittels Quaddelresorption, Histaminquaddel und Plethysmographie keine sicheren Schlüsse zuließen, zeigten der Landes-Test und Thiocyanat-Test ein proportionales Verhalten mit dem jeweiligen biologischen Syndrom. Bei 20 Patienten mit infektiöser Hepatitis konnten auf dem Höhepunkt der Krankheit bei 80% der Fälle Kapillarschädigungen nachgewiesen werden, die sich nach der Heilung wieder normalisierten. Leberzirrhosen zeigten schwere Kapillarschädigungen, während 2 Patienten mit alkoholischer Leberhypertrophie kaum von der Norm abweichende Werte zeigten. Als Ursache der Permeabilitätsschädigungen werden Plasmaeiweißveränderungen, Umwandlung der Endothelkittsubstanzen, möglicherweise aber auch noch ein renaler Faktor, ein antidiuretisches Prinzip oder ein hormonaler Faktor, der in den Leberstoffwechsel eingreift, in Erwägung gezogen.

Einen Einblick in die **röntgenologische Untersuchungstaktik** beim Ikterus hat neuerdings P. Lutz gegeben, da sich gewisse Ikterusformen röntgenologisch abgrenzen lassen, allerdings mit der wichtigen Einschränkung, daß bei einem bestehenden Ikterus eine orale oder intravenöse Gallenblasendarstellung im allgemeinen kontraindiziert ist. Zunächst ist im Rahmen der Thoraxdurchleuchtung der rechten Lungenbasis ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Hebt sich bei der Abdominaldurchleuchtung der Milz- und Leberschatten nicht genügend ab, so füllt man mittels Ballon und Darmrohr das Kolon langsam mit Luft. Es genüge das Erscheinen des unteren Milzpoles, um auf die Größe des Organes schließen zu können. Die normale Milzlänge beträgt 10—11 cm, die Milzbreite bis 5 cm, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß bei gewöhnlichem Durchleuchtungsabstand die Milz zu groß erscheint. Zur Bestimmung der Lebergröße ist nicht nur die Vorder-, sondern auch die Rechtsseitenansicht notwendig, da auch die Thoraxtiefe eine Rolle spielt. Eine hydropisch vergrößerte Gallenblase ist so gut wie immer sichtbar und läßt sich im Sinne eines Gallenverschlusses verwerten. Die Hepatitis-Gallenblase ist zwar auch oft vergrößert, aber erreicht nie die Größe der Verschlußgallenblase. Ein besonderes Augenmerk ist dem Duodenum zuzuwenden. Ein hochgelegenes Duodenum spricht gegen vergrößerte Leber. Ein vergrößerter Abstand von der Wirbelsäule kann durch den vergrößerten Pankreaskopf und durch Lymphknotentumoren bedingt sein. Die Duodenalmotilität ist beim Ikterus sehr häufig gestört. Nicht selten ist das Duodenum bei Veränderungen an der Papilla Vateri nach medial verzogen im Sinne einer verkehrten 3 (sog. Frostbergsches Zeichen). Weitere kleinere diagnostische Winke enthält das Original der Lutzschen Arbeit, die hier aber aus Raumgründen nicht sämtlich wiedergegeben werden können.

Mit der Frage der **Kälte-Agglutinine bei Hepatitis** hat sich M. A. Funder beschäftigt, und zwar bei Krankheiten im Kindesalter, nachdem erst kürzlich Hockerts über Kälteagglutinine im Blute bei kindlicher Tuberkulose berichtet hatte. Bei einem Normalkollektiv von 102 Kindern konnten in 91,2% die Kälte-Agglutinine in der Plasmaverdünnung 1 : 4 und höher nachgewiesen werden. Bei der kindlichen Hepatitis lag das Mittel sämtlicher Kälte-Agglutinin-Titerbestimmungen statistisch signifikant über dem Normalwert. Von besonderem Interesse ist dabei noch die Beobachtung, daß zwar die Titerwerte der Hepatitis epidemica während des Krankheitsverlaufes über dem Normalwert liegen, bei der homologen Serumhepatitis aber in den ersten 8 Wochen deutlich darunter, um nach Ablauf dieser Zeit wieder zur Norm zurückzukehren.

Über **Nierenveränderungen bei den akuten Formen der Hepatitis** sowie der portalen Leberzirrhose berichtete neuerdings M. Arsénico Nunes in einer umfangreichen Arbeit. Derartige Beobachtungen beziehen sich im allgemeinen auf ikterische Formen mit akuter Dystrophie, wobei folgende nephrotische Alterationen vorkommen können: Trübe Schwellung, fettige und hydropische Degeneration, Zellnekrose und Abschuppung, daneben Gallenfarbstoff in den Tubulusepithelien und in den Zylindern. Dazu kommen bisweilen noch in den Glomeruli Schwellungen und Steatose des parietalen Epithelblattes der Bowmanschen Kapsel, koaguliertes Albumin in der Kapsel und in den Glomeruli mit Kernzerfall. Bei seinen eigenen Fällen von Hepatitis war die Niere fast immer vergrößert und gelbgrün verfärbt. An den Glomeruli fand er Verdickung der Basalmembran, Erweiterung des Kapselraumes, Trichterform des Harnpoles, Schwellung des Mesangiums mit Vergrößerung der Kerne u. a. m., insgesamt also das Bild eines Glomerulusödems. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller sonstigen histologischen Befunde kommt er zu dem Schluß, daß es sich bei der akuten und subakuten Hepatitis um eine Glomerulo-Tubulonephrose mit diffuser interstitieller serös-zelliger Nephritis handelt, bei der Leberzirrhose dagegen um eine chronische Glomerulo-Tubulonephrose mit oder ohne diffuse oder zonale interstitielle Sklerose, wahrscheinlich als Folge einer Paraproteinämie. Die Paraproteinämie führt dann zur Paraproteinurie, die das Auftreten von hyalinen Tropfen in den Tubulusepithelien bedingt.

Auf das Vorkommen hepatogener Hypoglykämien hatten vor kurzem bereits Meythaler und Kühnlein hingewiesen und entsprechende Fälle aus der Literatur zusammengestellt. In einer weiteren Veröffentlichung hat jetzt H. Krause auch über **hypoglykämische Zustände nach der Hepatitis epidemica** berichtet. Zur Klärung des Verhaltens des Kohlehydratstoffwechsels solcher Fälle hat Krause bei 97 Patienten, die einige Monate bis zu mehreren Jahren vorher eine Hepatitis durchgemacht hatten, den Verlauf der Blutzuckerkurve nach Doppelbelastung mit Traubenzucker verfolgt, auch wenn diese Patienten selbst beschwerdefrei waren. 52% seiner Kranken zeigten 2 Stunden nach der zweiten Traubenzuckergabe bei sonst normalem Verlauf der Belastungskurven eine eindeutige hypoglykämische Phase mit Werten, die deutlich unter der Norm lagen. Als Ursache wird eine gestörte Glykogenmobilisationsfähigkeit der Leber infolge einer pathologisch gesteigerten Fixationskraft der geschädigten Leberzelle für das Glykogen angenommen.

Mit einem weiteren Symptom der Hepatitis hat sich Chr. Scholz beschäftigt, und zwar mit dem **Vorkommen eines polyarthritischen Vorstadiums der Gelbsucht.** In der Regel sah er sowohl bei der Hepatitis epidemica wie bei der homologen Serumhepatitis ein meist zwei bis drei Wochen lang anhaltendes polyarthritisches Vorstadium. Dabei entstehen nicht nur Schmerzen in den Gelenken, sondern nicht selten lassen sich auch objektiv Schwellungen, besonders der Hand- und Fingergelenke nachweisen, ohne daß antirheumatische Behandlungen einen Erfolg verzeichnen ließen. Schlagartig verschwinden dagegen diese Erscheinungen mit dem Auftreten der Gelbfärbung. Eine Beobachtung, die auch ich ausdrücklich bestätigen kann. Auffallend war dabei das vermehrte Vorkommen beim weiblichen Geschlecht, was vielleicht mit der schon früher von Aschner beobachteten erhöhten Disposition zu gelenkrheumatischen Reaktionen in Zusammenhang zu bringen sein dürfte. Als Ganzes gesehen ließe sich darin eine besondere hepatitisch-präikterische Stoffwechselstörung vermuten.

Überraschend ist in diesem Zusammenhange eine Arbeit von Sborov und Keller, die sich neben der allgemeinen Hepatitisdiagnose ganz besonders mit den **präikterischen Prodromalzeichen der akuten Hepatitis** befaßt. Sie erwähnen darin auffallenderweise nichts von rheumatischen Erscheinungen, sondern sprechen nur von influenzaähnlichen Symptomen, kombiniert mit Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen sowie einer auffallenden Abneigung gegen Zigaretten bei Rauchern und einer Abneigung gegen Essensgerüche. Die erste Leberfunktionsprüfung, die positiv wird, ist die Bromsulfaleinprobe (siehe früheres Referat 1952, Nr. 31). Alle anderen Proben zeigen einen positiven Ausfall erst dann, wenn das Bilirubin ansteigt und Gallenfarbstoff im Urin auftritt. Ein dunkler Urin (von Coca-Cola-Farbe!) tritt so in mehr als 40% der Fälle auf. Im Beginn des Ikterus soll noch besonders typisch sein, daß Milz und Leber nach erfolgter Palpation noch stundenlang druckempfindlich bleiben.

Von einer **chronischen Hepatitis** sprechen Sborov und Keller erst dann, wenn Krankheitssymptome noch 6 Monate nach einer akuten Hepatitis bestehen bei einer Streuung von 6—96 Monaten im Krankengut der Verfasser. Das führende Symptom hierbei ist die Lebervergrößerung in 58% ihrer Fälle. „Spinnen-Naevi" fanden sich immer noch in 31%. Von den Laboruntersuchungen lassen sich am besten für die Diagnostik der chronischen Hepatitis das Urobilinogen im Urin und wiederum die Bromsulfaleinprobe verwenden, da sie in 77% bzw. 73% positiv waren. Die übrigen Leberfunktionsprüfungen zeigten in einem weit geringeren Prozentsatz positive Ausfälle.

Nicht uninteressant sind in diesem Zusammenhang für den Internisten die Ergebnisse von **Leberfunktionsprüfungen** bei scheinbar ganz leberfernen Krankheiten, und zwar bei **organischen Nervenkrankheiten.** Eine Tatsache, von der man wissen muß, um Fehl-

deutungen in der inneren Klinik zu vermeiden. C. Faust, der sich mit dieser Materie in dankenswerter Weise befaßt hat, konnte bei den postenzephalitischen Parkinsonisten durchwegs latente Leberschäden, beim Altersparkinson dagegen nur geringe Abweichungen nachweisen. Paralysis-agitans-Fälle ergaben überhaupt keine Leberfunktionsstörungen. Die Multiple-Sklerose-Fälle zeigten fast sämtlich Störungen im Bereich der leberspezifischen Proben (Testacid, Hippursäure-, Galaktose-Probe) und starke Abweichungen beim Thymol- und Cholestenontest. Der Ausfall der Thymol- und Cholestenonprobe ging bezüglich Stärke und Häufigkeit parallel zum fortschreitenden Krankheitsprozeß. Ganz im Gegensatz hierzu ließen die heredogenerativen Systemkrankheiten keine nennenswerten Leberstörungen erkennen. Stärkste Abweichungen wurden wiederum bei unspezifisch-entzündlichen Krankheiten des Nervensystems gefunden, wie auch bei mit Polyneuritis vergesellschaftetem Alkoholismus verständlicherweise vor allem die Galaktoseprobe positiven Ausfall zeigte.

In diesem Zusammenhange noch eine Arbeit von E. Sjövall zur alten Frage **„Alkohol und Leberzirrhose"**, in der zunächst auf die starken im Schrifttum enthaltenen Widersprüche bezüglich der Häufigkeit alkoholischer Leberzirrhosen hingewiesen wird. In Schweden z. B. werde die Zahl der Leberzirrhosen unter Alkoholisten auf nur wenig mehr als 1%, von Fahr in Hamburg auf 3,5% und von Wegelin in Bern sogar auf 11,3% geschätzt. Jellinek in USA. nimmt schließlich an, daß dort in der Gruppe der chronischen Alkoholisten alljährlich 0,65% an Leberzirrhose zugrunde gehen und daß 35% von sämtlichen Todesfällen an Leberzirrhose allein vom chronischen Alkoholismus herrühren. Sjövall zitiert dann noch mehrere andere Untersuchungen, aus denen mit großer Wahrscheinlichkeit zu entnehmen ist, daß die Entstehung sowohl der alkoholischen Fettleber wie der alkoholischen Leberzirrhose weitgehend abhängig ist von der jeweiligen Ernährungslage des Trinkers. Während so z. B. auf Ceylon bereits recht häufig Leberzirrhosen auf Grund einer sehr mangelhaften Ernährung ohne nennenswerte Alkoholzufuhr vorkommen, sind solche Leberkrankheiten z. B. in Schweden infolge der dort nachzuweisenden verhältnismäßig guten eiweißreichen und vitaminreichen Ernährung weit seltener. Mit Recht weist er daher am Schluße seiner Betrachtungen darauf hin, daß es nicht genügende Sicherheit bei der Berechnung gewähre, einfach die Häufigkeit von Leberveränderungen innerhalb einer Bevölkerung als Indikator der Verbreitung des chronischen Alkoholismus zu benutzen. Es könnte dies, was auch meine Meinung ist, zu außerordentlich großen Fehlschlüssen Anlaß geben.

Ehe wir zur Therapie der Leberkrankheiten kommen, noch einiges über die **anikterische Form der Hepatitis,** mit der sich kürzlich besonders H. Bogenhard auf Grund einer mitteldeutschen Epidemie von ca. 2500 verdächtigen Fällen näher beschäftigt hat. Hierbei trat fast zugleich mit ikterischen Fällen eine große Anzahl von Krankheiten auf, die zunächst als Grippe, Gastritis, Cholezystitis, Koronarinsuffizienz und vor allem als vegetative Dystonie angesehen worden waren. Geklagt wurde in wechselndem Maße über starke Mattigkeit, schnelle Ermüdung, Kopf- und Rückenschmerzen, Schwindel, Herzstechen bis zu schwersten Angina-pectoris-ähnlichen Herzanfällen mit Taubheit der Finger und kalten Füßen, Frösteln bis zu Schüttelfrösten, Magendruck, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Aufstoßen, Hochkommen von Flüssigkeit in der Speiseröhre bis in den Mund ohne Würgreiz, Hustenanfälle, besonders bei vollem Magen, Stuhlunregelmäßigkeiten, Rheuma, Atemnot, später Gewichtsabnahme, und völlige Adynamie. Objektiv zeigten sich bei Beginn meist kurze Fieberattacken, die Leber war bei derartigen verschleppten Fällen 2 bis 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, die Konsistenz vermehrt, der Leberrand insgesamt druckschmerzhaft. Für die Diagnostik mit entscheidend erwies sich der positive Ausfall der verschiedenen Serumlabilitätsreaktionen und Leberfunktionsstörungen im Blut und Urin. Besonderer Wert wurde in diesem Rahmen dem Mikro-Takata (nach Heepe, Oppermann und Schröder) zugemessen wie auch dem bereits früher von mir zitierten Hippursäuretest von Quick (s. Münchn. med. Wschr. [1952], 31, Sp. 1581). Mit Recht weist Bogenhard darauf hin, daß die Praktiker alle solche anikterischen Fälle mehr zu sehen bekommen als die Kliniker und deshalb ganz besonders an diese Differentialdiagnose denken müssen, um falsche Behandlungen zu vermeiden.

Therapeutisch empfohlen wird auch bei dieser anikterischen Form neben der bekannten, vor allem proteinreichen, fettarmen, kohlehydrat- und vitaminreichen Kost, genügender Wärme- und Ruheanwendung besonders die Darreichung von **Methioninpräparaten,** insbesondere in Gestalt von Thiomedon. Dieses Mittel erwies sich am raschesten wirksam bei intravenöser Gabe, während der gleichzeitig gegebene Traubenzucker sowohl oral als auch intravenös appliziert werden konnte. Gesteigert werden konnte diese Wirkung noch durch Benutzung von Melven- statt Traubenzuckerinjektionen sowie durch intravenöse Einspritzungen von Vitamin B und C.

Im Rahmen einer allgemeinen Betrachtung über die Therapie von Leberkrankheiten geht H. Stadler noch besonders auf die chronische Form der Hepatitis, die sog. **„latente Hepatopathie"** (Voegt) ein. Die Zunahme dieser Krankheit in den letzten Jahren wird als Folge einer mangelhaften Widerstandskraft infolge der Hungerjahre nach dem Krieg auf der einen Seite und des übermäßigen Fettgenusses nach 1948 auf der anderen Seite gedeutet. Therapeutisch wurde von Stadler neben der üblichen diätetischen Behandlung der als Ergänzung zu den bereits bekannten injizierbaren Hepsan-Ampullen entwickelte Hepsan-Sirup verwendet. Ein Präparat, das durch seinen an Karamel erinnernden Geschmack das darin enthaltene Cholin und Methionin kaum schmecken läßt, aber auch in geeigneten Fällen in Mengen bis zu 40 ccm in 100 ccm Wasser zu rektalen Infusionen verwendet werden kann. Experimentell hatten sich übrigens beim Hepsan-Sirup ähnliche Blutzuckerwirkungen ergeben wie beim Invertzucker, während das reine Cholin ein Absinken des Blutzuckerspiegels erkennen ließ. Eine Ampulle des injizierbaren Hepsans enthält, was hier noch vermerkt sein soll, etwa 1 g Gesamt-Methionin und etwa 120 mg Cholinchlorid, was dem Mengenverhältnis entspricht, das der gesunde Organismus aus einer biologisch ausgeglichenen vollwertigen Nahrung aufzunehmen pflegt.

Was die **Behandlung der Salvarsan-Leberschäden** anlangt, so hat vor kurzem P. Zierz aus der Heidelberger Hautklinik folgende Erfahrungen mitgeteilt. Bei den ersten Anzeichen einer Salvarsanunverträglichkeit konnte bei Verwendung von Luvistin (Pyrrolidylaethyl-phenyl-benzylamin) in einigen Fällen ein günstiger Erfolg erzielt werden, nicht aber auf der Höhe eines toxisch-allergischen Exanthems mit begleitender Leberschädigung, bei dem alle Leberfunktionsprüfungen unverändert blieben. Nach den eindrucksvollen tierexperimentellen Beobachtungen, die mit Methionin bei der Verhütung und Behandlung von Leberschäden gemacht worden sind (wobei es zu einer Hemmung der Fettablagerung in der Leber, Entfernung von bereits abgelagertem Fett aus den Leberzellen und Verhütung einer Leberzirrhose kommt), hat Zierz bei 28 Syphilitikern mit Leberschäden nach Salvarsanbehandlung das Methionin (in Form des Thiomedon) als Therapeutikum verwendet. Gegeben wurden dabei im allgemeinen täglich 2,0 g. Unter Zugrundelegung der Urobilinogenreaktion, Takata-Reaktion und Testacidprobe konnte in allen Fällen eine eindeutige Besserung der Leberfunktion unter sehr schneller Zurückbildung der Lebervergrößerung nachgewiesen werden. Im übrigen wurde auch in diesen Fällen eine eiweißreiche Diät verabreicht.

Mit der **Behandlung von Leberparenchymschäden bei Lungentuberkulose** mit lipotropen Stoffen hat sich weiterhin S. Piller beschäftigt, da Leberparenchymschädigungen in der Lage sind, oft zu einem völligen Zusammenbruch der Abwehrkraft des tuberkulösen Organismus zu führen. Während die alleinige Behandlung mit Diät, Wärmeapplikation auf die Leber, Choleretizis, Glukose und Vitamin-B-Komplex in der Mehrzahl der Fälle eine Verschlechterung zur Folge hatte, konnte bei Verwendung von Cholin und Prostigmin eine Verschlimmerung der Lungentuberkulose trotz Erkrankung an Hepatitis vermieden werden. Ähnliches zeigte sich auch bei Verwendung von Cholin und Methionin. Benutzt wurden hierzu die Präparate Hepsan und Thiomedon.

Sehr eingehende Beobachtungen über die **Behandlung chronischer Leberparenchymschäden mit Corhormon und Cholininfusionen** haben dann Emmrich und Heidelmann mitgeteilt. In den meisten Fällen wurde zunächst eine Corhormon-Traubenzucker-Behandlung durchgeführt und im Anschluß daran eine Behandlung mit Cholin-Traubenzucker-Infusionen. Die dabei angewandten Dauertropfinfusionen wurden in 2tägigen Abständen intravenös verabfolgt, meist je Serie 5 Infusionen. Vom Corhormon wurden je Infusion 10 bis 20 Ampullen, meist später sogar 30 Ampullen in 5- oder 10prozentiger Traubenzuckerlösung gegeben, die Cholininfusionen in Form von 2 Ampullen mit je 2 g d, 1 Methionin in 100 ccm 10prozentiger Traubenzuckerlösung. Wirksam dürfte beim Corhormon sein Magnesiumgehalt mit seinem fermentaktivierenden Effekt sein. Während die späte hypertrophische Leberzirrhose und die atrophische Leberzirrhose kaum mehr zu beeinflussen waren, zeigten sich bei den Hepatitisfällen, kardialen Stauungslebern usw. ausgezeichnete Besserungen der Leberfunktionen.

Zur Gruppe der Hormontherapie gehört ohne Zweifel auch der Vorschlag von F. W. Schütze, die **Behandlung schwerer Leberparenchymkrankheiten mit wiederholten Bluttransfusionen** durchzuführen. Die günstige Wirkung dieser Behandlungsmethode erklärt sich Schütze aus folgenden Tatsachen:

1. Das transfundierte Blut enthält sämtliche in Frage kommenden Eiweißkomponenten im optimalen Mischungsverhältnis, wobei die

Struktur der Eiweißkörper von artgleicher Beschaffenheit ist. Außerdem enthält das von gesunden Menschen übertragene Blut noch anderweitige lebenswichtige Wirkstoffe, die im einzelnen nicht angeführt werden.

2. Durch die Einverleibung artgleichen Blutes wird ein Eiweißverlust durch Aszitespunktion weitgehend unterbunden sowie der Hypoproteinämie und beeinträchtigten Eiweißsynthese in der erkrankten Leber entgegengewirkt. Hierbei sei noch zu bedenken, daß nicht nur das Blutplasma, sondern auch die übertragenen Erythrozyten ein äußerst eiweiß- und kalorienreiches Material darstellen (96% der Erythrozytentrockensubstanz sind Eiweiß). Wenn auch das transfundierte Blut nicht die Mengen schwefelhaltiger Aminosäuren aufweist, wie sie peroral oder intravenös durch Cystin- oder Methioninpräparate zugeführt werden können, so ist doch in dem artgleichen Bluteiweiß noch eine adäquate Menge von schwefelhaltigen Komponenten enthalten.

Die von Schütze gemachten Erfahrungen waren gut. Als Maximum gab er 7 Transfusionen von 300 bis 500 ccm Blut. Ich selbst möchte dieser Form einer „biologischen" Therapie auch das Wort reden, halte es aber für ratsam, nebenher doch noch eines der in den vorigen Abschnitten erwähnten Cystin- bzw. Methioninpräparate zu geben.

Weiter gehören zur Gruppe der Hormontherapie auch die Versuche von Albus, die **Behandlung parenchymatöser Leberkrankheiten mit Nebennierenrinden-Gesamtextrakten** durchzuführen. Ausgehend von der Beobachtung, daß neben der eigentlichen Lebererkrankung bei der Hepatitis noch ein Beschwerdekomplex auftreten kann, der auf eine relative Nebennierenrinden-Insuffizienz hindeutet (wahrscheinlich infektiös-toxischer Natur), wurde ein Gesamtextrakt der Nebennierenrinde (etwa als Pancortex) in hohen Dosen verabreicht. Täglich wurden hierbei zweimal 5 ccm intravenös in Kombination mit Lävulose bis zu Gesamtdosen von 40 ccm gegeben. Die Erfolge bei 40 Patienten waren eindrucksvoll.

Ähnlich benutzte auch J. Magerl das Nebennierenrindenhormon zur Leberschutzbehandlung bei Hepatitiden, und zwar mit Hilfe des **Percorten.** Im Durchschnitt wurde diese Hormonbehandlung in Form von 5—6 Tage dauernden Stößen (tgl. zweimal 5 bis 10 mg) intramuskulär durchgeführt, während bei schwersten Fällen bis zu 4mal 10 mg Percorten bzw. 1—2mal 50 mg wasserlösliches Percorten intravenös zur Anwendung kam. Der Wirkungsmechanismus dürfte auf eine Besserung der Kohlehydratresorption und -assimilation, Verminderung pathologischer Mineralverluste durch Retention von Kochsalz und Wasser sowie eine Verstärkung der Phosphorylierung von Lactoflavin und Förderung der Resorption von Fetten und fettlöslichen Vitaminen zu beziehen sein. Bei insgesamt 312 schweren Hepatitisfällen bewährte sich diese mit Traubenzucker kombinierte Percortenbehandlung, in allen Fällen wurde die anfangs positive Takata-Reaktion negativ, und in keinem Falle trat später eine sekundäre Leberzirrhose auf.

Noch einige Worte über die **Therapie der Hepatitis und Leberzirrhose mit Leberhydrolysat in Form des Prohepar,** worüber K. A. Nolte neuestens berichtet hat. Er begann mit 0,1 ccm und steigerte teilweise bis zu 6,0 ccm täglich, verdünnt mit 30—50 ccm 5%iger Traubenzuckerlösung. Bei langsamer Injektion wurden so praktisch keine Nebenwirkungen beobachtet. Die Erfolge bei subakuten und chronischen Hepatitiden waren (selbstverständlich unter Berücksichtigung der sonstigen üblichen Therapie) gut, insbesondere auch bezüglich der Besserung der sonst sehr starken Inappetenz. Bei echten Leberzirrhosen konnten allerdings nur vorübergehende Besserungen erzielt werden.

Dies soll jedoch nicht heißen, daß eine Prohepar-Behandlung der Leberzirrhosen einen unnötigen Aufwand bedeutet. Es liegen bereits mehrere Veröffentlichungen (J. Grüber, Baumann und Künke, Grühn und Sehnert sowie Jörgensen) vor, nach denen diese Leberhydrolysattherapie zum mindesten für längere Zeit das Fortschreiten dieses Leidens verhüten kann. Bezüglich des Wirkungsmechanismus nehmen sowohl Knedel wie auch Kipping an, daß der Effekt komplex ist und 1. eine leberzellregenerierende Wirkung, 2. eine entgiftende Wirkung, 3. einen Einfluß auf die Albuminsynthese und 4. eine anregende Wirkung auf die Inaktivierung antidiuretisch wirksamer Stoffe darstellt. Wildhirt möchte neben lebereigenen Fermenten noch der Folsäure und dem Vitamin B_{12} eine Bedeutung zumessen, während englische Autoren (nach Wildhirt) meinen, daß Leberextrakte eine Art „stress" erzeugen, und daß so über eine damit verbundene ACTH-Ausschüttung eine Aktivitätssteigerung der Nebennierenrindenfunktion erfolgt, womit sich gewissermaßen der Kreis zu den bereits erwähnten Arbeiten von Albus und Magerl schließt.

Endlich einiges noch zur Frage der **Aureomycinwirkung auf die Leber.** Wir hatten bereits in einem früheren Referat (Münchn. med. Wschr. [1952], 31, Sp. 1579) diese Frage einmal kurz berührt unter dem Hinweis auf den Vorschlag von Rissel, die Virushepatitis mit Aureomycin zu behandeln. Inzwischen hat auch Schlenzig bei 6 Fällen von chronischem Leberschaden über 4 Heilungen berichtet, wobei er in 6stündigen Abständen als Einzelgabe 500 mg, insgesamt 20—40 g gegeben hatte. Etwas bedenklich gestimmt wird man allerdings, wenn man aus einer Arbeit von Rutenburg und Pinkes entnehmen muß, daß Aureomycin, intravenös postoperativen Patienten verabreicht, vorübergehend einen Ikterus erzeugen kann, der sich von der Bilirubinämie aus anderen Ursachen nur durch sein promptes Verschwinden nach dem Absetzen des Mittels unterscheidet. Dies erinnert an die früher beschriebenen Fälle von Hepatitis bei „fehlerhaftem" Injektionsmodus von Penicillin (zit. bei K. H. Römer, „Penicillin", Urban & Schwarzenberg, Berlin 1947).

Ehe wir zu dem Kapitel der Gallenwege zu sprechen kommen, möchte ich noch auf eine Arbeit von K. O. Herrmann (Lich) über die **funktionsfördernde Einwirkung des Bieres auf den Leberstoffwechsel** hinweisen. Ausgehend von einer Veröffentlichung von H. Fink, wonach sich in der Bierhefe auch Methionin befindet, wird von Herrmann das Doppelexportbier der Brauerei Ihring-Melchior Lich zur zusätzlichen Behandlung der Leber- und Gallenwegserkrankten empfohlen. Als wesentlich wird dabei noch in den Vordergrund gerückt, daß durch den Verf. bei 10 Kranken mit operativ gesetzten äußeren Gallenfisteln bei täglicher Darreichung von 1—2 Flaschen Bier die „Gallenproduktion auf eine ungewöhnliche Höhe" hinaufgetrieben werden konnte (im Durchschnitt auf 850 ccm), was auch in einer kurvenmäßigen Darstellung wiedergegeben wird. Ich halte es jedoch für dringend notwendig, vor einer Verallgemeinerung solcher Empfehlungen zu warnen, ohne daß ich an dieser Stelle auf die Zusammenhänge zwischen Fettleber und Alkohol oder ähnliche Fragen eingehen möchte. Zudem möchte ich ausdrücklich hervorheben, daß vom quantitativen Standpunkt aus gesehen der Methioningehalt des Biergetränkes sicher gar keine nennenswerte Rolle spielen dürfte.

Gallenwege: Zunächst einiges zur **röntgenologischen Darstellung der Gallenblase und sonstigen Gallenwege.** Unter 232 Cholezystographien fanden Martin und Massimiano in 72 Fällen keine Darstellung der Gallenblase. Bei diesen Patienten erwies sich bei operativer Kontrolle in 93% das Vorliegen irgendeiner Veränderung, in 82% das Vorhandensein von Gallensteinen. In nur 7% aller Fälle lag also eine offenbar gesunde Gallenblase trotz Mangel einer Darstellungsmöglichkeit vor. Mittels röntgenologischer Kontraststoffe vermochte K. O. Herrmann bei Drainage der Gallenblase bzw. Cholezystoduodenostomie retrograd gewisse **Sperrmechanismen der Gallenwege** nachzuweisen. Durch die Tätigkeit des M. sphincter Oddi bilden sich Wandkollapse im Bereiche der Gallenwege aus, die Herrmann als „physiologische Sperrmechanismen" ansieht mit unabhängig voneinander wirkenden Arbeitssystemen. Sie finden sich vor allem 1. in den feinsten Gallenwegen, 2. am choledochusnahen Ende des Ductus hepaticus und 3. am physiologischen Knick des Choledochus. Ursächlich kann sowohl die bei der Ausatmung entstehende Sogwirkung als auch eine vom Duodenum und Sphincter Oddi ausgehende entgegengesetzte Druckwirkung in Betracht gezogen werden, wodurch ein Leberzellschutz gegen Druckschwankungen erzielt wird. Vielleicht, so nimmt Verf. an, kann durch eine überreizte Tätigkeit des Sphincter Oddi ein so erheblicher Unterdruck in den Gallenwegen erzeugt werden, daß es schließlich zu starken Wandkollapsen führt und dadurch ein mechanischer Verschluß hervorgerufen werden kann.

Vor allem mit Fragen der **Pathogenese der entzündlichen Krankheiten der Gallenwege** befaßt sich G. Zeise im ersten Teil einer größeren Arbeit. Drei Wege kommen als wichtigster Ursprung einer solchen Infektion in Betracht. Erstens die aszendierende Infektion durch die Darmbakterienflora, die interessanterweise im allgemeinen nicht in die feineren intrahepatischen Verzweigungen des Gallenwegsystems eindringt. Zweitens die seltenere absteigende hämatogene Infektion mit Ergriffensein der feinsten Gallenwege, der präkapillaren Gallengängchen und der Lücken ohne Endothelauskleidung zwischen den Epithelzellen. Drittens schließlich die von G. v. Bergmann angeführte bakterielle hämatogene Invasion durch die Kapillaren in die Gallenblasenwand selbst mit Durchdringen der Wandpartien und Eindringen in die Gallenflüssigkeit.

In einem weiteren Teil befaßt sich dann Zeise mit den einzelnen Prinzipien der medikamentösen Therapie der infektiösen Gallenwegskrankheiten. Folgende fünf Gruppen seien zu unterscheiden:

1. „Choleretika", die die Lebersekretion anregen (Fel tauri, Gallensäuren, Decholin, Bilival, Felamin, Temoebilin, Nigraphen, Cholotonon, Synthobilin),

2. „Cholekinetika", die den extrahepatischen Gallengangsmechanismus in Bewegung setzen und auch Cholagoga genannt werden (Öle, Fette, Pepton, Pituitrin, Podophyllin, Phenolphthalein, Chologen, Menthol, Cholaktol, Curcumen, Temoebilin, Degalol),

3. „Antispasmodika", die den erhöhten Tonus des Hohlmuskels und der Sphinkteren herabsetzen sollen (Atropin, Eumydrin, Bellafolin, Papaverin, Eupaverin, Eupaco, Papavydrin, Scopolamin, Veronal, Somnifen, Belladenal, Buscopan, Avacan, Octinum D),

4. „Antineuralgika", die nur die Beschwerden lindern sollen (Opiate, Codein, Paracodin, Dolantin, Polamidon, Novalgin, Dromoran, Dolviran, Neosal und Segmentanästhesie mit 1% Novocain) und

5. „Antiphlogistika" bzw. „Desinfizientia", die sich gegen die Bakterien und die Entzündungserscheinungen wenden sollen (Chinin, Solvochin, Choleval, Solganal, Urotropin, Hexal, Salizylsäure, Natrium salicylicum, Cylotropin, Saliformin, Rivanoletten, Sulfonamide und Bilamid-Cilag), wozu noch die Kombinationspräparate Gallosanol und Choleflavin kommen.

Als Präparate mit optimalem Effekt werden von Zeise das Sulfonamid Protocid, das Bilamid-Cilag (eine Nikotinsäureamid-Formaldehydverbindung) und das Natrium salicylicum besonders herausgestellt. Ich selbst darf darauf hinweisen, daß die oben angeführte Zusammenstellung von Heilmitteln selbstverständlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann. Es sei daher besonders auf die früheren Referate in der Münchn. med. Wschr. der Jahre 1951 und 1952 hingewiesen.

Am Schluß noch ein Blick in eine Arbeit von Starlinger und Walzel über die **operative Anzeigestellung bei den akuten Krankheiten der Gallenwege,** die auch den Nichtchirurgen weitgehend interessieren muß. Gefordert wird eine „Radikalisierung" der Anzeigestellung im Sinne der Realisierung einer dringlichen und prophylaktischen Frühoperation. Unter ersterer wäre der Eingriff innerhalb von 24 bis 48 Stunden ab Krankheitsbeginn, unter letzterer chirurgisches Einschreiten in frühen Abschnitten des Krankheitsverlaufes und in jüngeren Jahren zu verstehen. Einer solchen Klärung bedarf es deshalb so dringend, weil die Zahl der Gallenwegekranken stetig zunimmt. Im einzelnen werden daher beim Notstand im Bereiche der Gallenwege für eine zweckmäßige Anzeigestellung folgende Vorschläge gemacht:

1. Der akute Gallenwegekranke gehört ins Krankenhaus zum Chirurgen.

2. Bei eindeutiger Vorgeschichte radikale und einzeitige Operation innerhalb 24—48 Stunden ohne Vernachlässigung der Diagnostik und Vorbereitung, wozu im allgemeinen 6—12 Stunden genügen sollen.

3. Bei Pankreasbeteiligung, wie Salmonelleninfekt, ist „mit dem Messer in der Hand" (Eiselberg) zuzuwarten.

4. Bei später eingelieferten Kranken sollen sich Chirurg und Internist teilen, da jederzeit mögliche, aber lebensbedrohliche Komplikationen kurzfristig einen Noteingriff erfordern können, der Transport des Kranken in diesem Zustand aber vermieden werden soll.

5. Im allgemeinen soll über dem 70. Lebensjahr nur bei drohender Lebensgefahr eingegriffen und dann vorerst je nach der Lage erst eine Cholezystotomie oder Hepatikusdrainage ausgeführt werden; später folgt die Radikaloperation.

6. Die ersten eindeutigen und infektfreien Gallenwegeattacken unter dem 40. Lebensjahr sind nach wie vor intern zu behandeln. Ausnahmen evtl. bei zwingender sozialer Lage, Vorliegen eines Diabetes, eines bereits in Ausbildung begriffenen Leberschadens, einer vorwiegend produktiven Phthise oder einer Schwangerschaft zwischen dem 3. und 8. Lunarmonat.

7. Bei offensichtlich vegetativer Dyskinese soll nur bei drohender Lebensgefahr im kleinstnötigen Ausmaß operiert werden.

Soweit zur Frage der Krankheiten der Gallenwege.

Diabetes. Zunächst Näheres über die Beziehungen zwischen **Schwangerschaft und Diabetes.** Hier haben sich vor Jahresfrist Kade und Dietel eingehend mit der Prognose der Gravidität bei prädiabetischen und diabetischen Frauen beschäftigt. Während in der Vorinsulinära nur selten eine Diabetikerin schwanger wurde (etwa in 2—8%) und von diesen wenigen noch 25—30% in der Schwangerschaft und 20% innerhalb der nächsten 2 Jahre verstarben, ist durch das Insulin eine grundsätzliche Wende herbeigeführt worden. Heute werden 15—28% der Diabetikerinnen schwanger, und es kommt auf durchschnittlich 750—1000 Geburten eine Geburt bei Diabetes. Gleichzeitig ist die Letalität der Mütter stark zurückgegangen. Die eigenen Beobachtungen der Verff. stützten sich auf 73 Diabetikerinnen, die nach Ausbruch der Zuckerkrankheit insgesamt 110 Schwangerschaften durchgemacht hatten. Außerdem wurde der Verlauf von Gravidität und Geburt bei 400 Zuckerkranken verfolgt, die diese Schwangerschaften vor Ausbruch erlebt hatten. Zum Vergleiche standen 111 Diabetikerinnen zur Verfügung, die nie gravide gewesen waren. Es zeigte sich dabei, daß in über 50% die Stoffwechsellage der Zuckerkranken während der Schwangerschaft eine Verschlechterung erfuhr. 10% der Frauen kamen während der Gravidität unter der Geburt ins Koma, die Sterblichkeit konnte jedoch glücklicherweise durch eine sinnvolle diätetische Führung und eine rationelle Insulintherapie bei 141 Schwangeren auf 1,4% beschränkt werden (gegenüber 25—50% in der Vorinsulinära). Anders bezüglich der kindlichen Sterblichkeit. Diese ist auch heute noch sehr hoch und entspricht mit 25—50% noch ungefähr der Mortalität vor der Insulinära! Als Ursachen kommen vor allem das intrauterine Absterben, die Frühgeburt, die Totgeburt und der Tod in den ersten Lebenstagen in Betracht. Möglicherweise spielt dabei eine vorzeitige Sklerose der Beckengefäße eine Rolle, die Joslin häufig beim Diabetes beobachtet hat. Im Krankengut von Kade und Dietel betrug die Sterblichkeit der Kinder sogar 52,7%. Aber auch in der prädiabetischen Phase sahen sie bereits bei 1495 kontrollierten Schwangerschaften eine Mortalität der Kinder von 25%. Von 1124 Neugeborenen starben innerhalb der ersten 14 Tage nach der Geburt noch weitere 42 Kinder, wodurch sich die Gesamtsterbeziffer sogar auf 27,8% erhöht! Aus diesen wahrhaft erschreckenden Tatsachen ziehen Kade und Dietel wichtige Schlüsse:

1. Sofort nach Feststellung einer Schwangerschaft stationäre Neueinstellung (Frage der Abruption, Herdsanierung zur Toleranzverbesserung, Beseitigung der Azidose durch optimale Insulin- und Diäteinstellung, möglichst mit Depotinsulin zur Vermeidung von Hypoglykämien, die das Kind schwer schädigen können).

2. In Abständen von 4—6 Wochen Überwachung durch den Gynäkologen und Internisten. Diät sei KH-reich (250), fettarm (50—80), eiweißreich (1,5 g Eiweiß pro kg) und salzarm, besonders im letzten Vierteljahr. Außerdem wenn möglich (nach P. White) von der 20. Schwangerschaftswoche ab täglich 5 mg Stilboestrol und 5 mg Progesteron mit Steigerung der Dosis alle 4 Wochen um 5 mg bis zur Menge von 50 mg Stilboestrol und 50 mg Progesteron täglich.

3. Vier Wochen vor Geburtstermin Rö-Aufnahmen zur Ausschaltung von Mißbildungen und zur Feststellung der Kindsgröße.

4. Unter Umständen prophylaktische Sektio in der 36. bis 38. Schwangerschaftswoche nach stationärer Umstellung auf Alt-Insulin.

5. Überwachung des Blutzuckers des Neugeborenen und sofortige protrahierte Traubenzuckergaben. Achten auf das Auftreten einer Aspirationspneumonie.

Soweit die Arbeit von Kade und Dietel.

Mehr mit organisatorischen Fragen im Rahmen der **Fürsorge bei Diabetes und Gravidität** befaßt sich eine Veröffentlichung von H. J. John aus der Greifswalder Klinik von Katsch und den Diabetikerheimen Garz und Karlsburg. Hier liegen die Verhältnisse offenbar wesentlich günstiger. In den letzten 8 Jahren wurde dort keine Diabetikerin während der Schwangerschaft und Geburt verloren, selbst dann nicht, wenn die Frauen durch Verkettung unglücklicher äußerer Umstände (z. B. Insulinmangel) komatös eingewiesen wurden. Außerdem ist es dort gelungen, die bis 1942 um 50% liegende kindliche Letalität auf etwa die Hälfte zu senken. Es kann kaum ein Zweifel bestehen, daß die besonders günstigen Ergebnisse dieser Diabetikerheime auf die großen Spezialerfahrungen des dort wirkenden Ärztekollektivs zurückzuführen sind, wie auf die vorzügliche organisatorische Vorarbeit in jedem einzelnen Falle unter gleichzeitiger **Mitarbeit** der betreffenden Sozialversicherungsanstalt. Es ist das Ziel dieser Einrichtung, daß (mit Unterstützung des Gesundheitsministeriums) das inzwischen fertiggestellte 2. Diabetesinstitut in Karlsburg mit seiner Sonderstation für gravide Diabetikerinnen ganz Deutschlands ohne Anreiseschwierigkeiten und Zahlungsschwierigkeiten zur Verfügung stehen wird.

Nun einiges zur Pathogenese des Diabetes mellitus, und zwar zunächst zur Veröffentlichung von Bornstein und Lawrence, die mit Hilfe einer neuen Insulinbestimmungsmethode zwei voneinander zu trennende **Diabetes-Typen** unterschieden haben. Diese Differenzierung wurde aus einer neuartigen Insulinbestimmungsmethode im Plasma entwickelt, die auf der Insulinempfindlichkeit von alloxandiabetischen Ratten beruht, deren Nebennieren und Hypophyse entfernt wurden. Damit gelingt noch der Nachweis von $^{1}/_{2000}$ Einheiten Insulin im Kubikzentimeter. Untersucht wurden so 37 unbehandelte Diabetiker und 14 Kontrollen, wobei sich zunächst eine erste Gruppe abtrennen ließ, bei der im Plasma kein wirksames Insulin mehr nachzuweisen war. In der Mehrzahl handelte es sich dabei um jugendliche Diabetiker mit Gewichtsverlust, bedeutender Hyperglykämie, Glykosurie und Ketosis, also um klinisch schwere Fälle. Das Plasma dieser Gruppe vermochte die zu Versuchszwecken beseitigte Insulinresistenz der Ratten wiederherzustellen. Im Gegensatz hierzu konnte eine 2. Gruppe unterschieden werden, deren Plasma noch etwa 70% der normalen Menge nutzbaren Insulins enthält und die

Insulinempfindlichkeit der Versuchstiere nicht mindert. Hierzu gehören im wesentlichen fettleibige Zuckerkranke mittleren Alters ohne Ketosis, und zwar zu einem großen Teil Frauen. Ob sich dieses Einteilungsprinzip in der Zukunft durchsetzen wird, bleibt allerdings noch abzuwarten.

Mit der **zweifachen inkretorischen Leistung des Inselsystems** bei normalen und pathologischen Zuständen des Kohlenhydratstoffwechsels hat sich H. Ferner vom Hamburger Anatomischen Institut eingehend befaßt. Ausgangspunkt dieser Betrachtungen sind die Langerhansschen Inseln mit ihren 2 zytologisch und funktionell unterschiedlichen Zelltypen, wovon bekanntlich die A-Zellen ein glykogenolytisch-hyperglykämisierendes Hormon, das Glucagon, produzieren, während die B-Zellen das Insulin bereiten. Das Verhältnis beider Zellen ist mit 20% A-Zellen und 80% B-Zellen beim gesunden Menschen ziemlich konstant. Im Bereiche des vegetativen Nervensystems ist das A-Zellensystem offenbar dem Sympathikus (d. h. dem Adrenalin), das B-Zellensystem dagegen dem Parasympathikus zugeordnet. Da jede Verschiebung der AB-Relation mit einer Störung im Kohlenhydratsystem einhergeht, so wird durch das fast ausschließlich aus hochaktiven B-Zellen bestehende Inseladenom ein erheblicher Hyperinsulinismus erzeugt, wenngleich die übrigen Inseln kompensatorisch bis zu 40% mehr A-Zellen produzieren. Die Vermehrung der A-Zellen ist dann die Ursache der Hyperglykämie noch mehrere Tage nach erfolgreicher Entfernung eines solchen Inselzelladenoms. Im Gegensatz hierzu ist bei allen echten Diabetesformen dieses Verhältnis nach der Seite der A-Zellen verschoben, woraus dann die bekannte Hyperglykämie resultiert. Hieraus erklärt sich auch die Beobachtung, daß Zuckerkranke mit 100 E Insulin nach totaler Pankreasentfernung überraschenderweise nur mehr den vierten Teil dieser Insulinmenge zu erhalten brauchen.

Auf eine umfangreiche Arbeit über pathogenetische und klinische Diabetesfragen von H. Bartelsheimer, in der auch besonders auf die zahlreichen Wechselbeziehungen zu anderen endokrinen Drüsen eingegangen wird, sei nur hingewiesen, da aus Raumgründen nicht näher auf die zahlreichen interessanten Fälle eingegangen werden kann. Nun zur dort gleichfalls berührten **Frage der tuberkulösen Diabetiker** nur einige Worte. Während noch im vorigen Jahrhundert die Tuberkulose die häufigste Ursache des Diabetes war, sank diese Ziffer seit Einführung des Insulins auf wenige Prozent herab. Erst nach dem letzten Kriege stiegen diese Ziffern wieder etwas an (in der Reinweinschen Klinik bis auf 9,17%), was im wesentlichen auf die veränderte Ernährung der Kriegs- und Nachkriegszeit, weniger auf den bald wieder ausgeglichenen Insulinmangel zurückgeführt wird. Die Annahme, daß ein wiederholt durchgemachtes Koma die Tbc.-Infektion begünstige, hat sich nicht in überzeugendem Maße bestätigen lassen. In seinem von G. Wetzel zusammengestellten Material zeigte sich eine Komahäufigkeit von 11,5% und bei denen mit Tuberkulose eine solche von 14,3%. Wichtig ist die rechtzeitige Aufdeckung einer gleichzeitigen Tuberkulose. Bartelsheimer hat deshalb in seiner Klinik die halbjährliche Röntgenkontrolle aller Zuckerkranken eingeführt. Sicher ist die besondere Neigung des Diabetikers zu exsudativen Prozessen (in 50%) und zur Kavernenbildung (in 45%). In der Behandlung soll man sich den Grundsatz von Rathery zu eigen machen: „Man soll den Diabetiker behandeln, als sei er nichttuberkulös, den Tuberkulösen, als hätte er keinen Diabetes"; allerdings mit der Einschränkung, daß das Fettangebot in engeren Grenzen bleiben sollte.

Zum **hypophysären Diabetes** macht E. Herold einige Angaben, die gerade den Praktiker interessieren können. Ohne Schwierigkeiten kann man Zuckerkranke finden, die Züge des M. Cushing tragen (Stammfettsucht, Striae, Hypertonus, Hypertrichosis) oder der Akromegalie (schlanker Hochwuchs, asthenischer Habitus). Die Entstehung des Diabetes fällt in solchen Fällen fast stets in die Zeit einer eingreifenden hormonalen Umstellung des Organismus (Pubertät, Schwangerschaft, Klimakterium) mit Überfunktion des basophilen Anteils des Hypophysenvorderlappens (M. Cushing) oder des eosinophilen Anteils (akromegale Form). Bei beiden Formen werden HVL.-Fraktionen frei, die gegen das Inselorgan gerichtet sind, also diabetogen wirken und bei hereditär geschädigtem Inselorgan durch Erschöpfung des B-Zellensystems des Inselorgans einen Diabetes herbeiführen können. Therapeutisch wichtig ist die Tatsache, daß die Insulineinstellung der hypophysär bedingten Diabetesfälle meist recht schwer ist infolge erheblicher Toleranzschwankungen. Besonders der „basophile Diabetes" (M. Cushing) zeichnet sich durch eine starke Insulinresistenz aus, so daß unphysiologisch hohe Dosen Insulin notwendig sind, ohne daß der Urinzucker ganz beseitigt werden kann.

Sehr interessante Einblicke in die Pathogenese des Diabetes hat Klotzbücher aus der Bürgerschen Klinik in Leipzig noch mit Hilfe von 41 **Bluttransfusionen** (gewöhnlich 400 ccm) **von diabetischen Patienten auf Gesunde** geben können, ohne daß wir hier näher auf diese Versuche eingehen können. Nur soviel sei diesen Versuchen entnommen, daß auf Grund der Beeinflussung des Blutzuckerspiegels beim gesunden Empfänger drei Gruppen von Diabetikern unterschieden werden mußten. Bei der 1. Gruppe besteht ein Überwiegen der Glukagonsekretion über die Insulinsekretion (Blutzuckeranstieg!), bei der 2. Gruppe war eine sichere Einordnung nicht möglich (geringer Blutzuckeranstieg, der allein durch das übertragene zuckerreiche Diabetikerblut erklärt werden kann), bei der 3. Gruppe konnte keine Glukagonhyperglykämie bestehen (Blutzuckersenkung!). Hier nimmt Klotzbücher eine Verwertungsstörung von Insulin beim Diabetiker an, da das übertragene Insulin nur beim Gesunden zu einem Blutzuckerabfall führt, nicht aber beim spendenden Diabetiker. Es zeigte sich in diesem Zusammenhange noch, daß die Diabetiker mit gestörter Insulinverwertung (also die der Gruppe 3) durchschnittlich schwerer waren. Welche therapeutischen Nutzanwendungen aus diesen Erkenntnissen zu ziehen sein werden, bleibt noch dahingestellt.

Mit der Frage des Wertes von **Reihenuntersuchungen Gesunder für die Frühdiagnose des Diabetes** beschäftigten sich Reinberg, Greeley und Littlefield. Sie untersuchten 3138 Studenten bei einheitlicher Kohlehydratbelastung von 50 g Glukose und Einhalten eines bestimmten Zeitintervalles von 2 Stunden mit einer einfachen und handlichen Blutzuckerprobe, die es erlaubt, durch Reagenztabletten verschiedener Konzentration ohne komplizierte Apparatur innerhalb weniger Minuten den Blutzucker zu bestimmen. In dem so untersuchten Personenkreis befanden sich 8 Studenten, bei denen der Diabetes bereits bekannt war, und 12 Diabetiker sowie 6 Prädiabetiker, die erst durch die Reihenuntersuchungen entdeckt wurden. Es kann kein Zweifel bestehen, daß dieses Ergebnis die Anregung geben sollte, auch bei uns in Deutschland derartige Reihenuntersuchungen durchzuführen.

Ehe wir noch zu einigen therapeutischen Fragen zu sprechen kommen, noch ein Hinweis auf gewisse **psychosomatische Beobachtungen an Diabetikern,** die kürzlich J. López-Ibor von der Neuropsychiatrischen Klinik Madrid veröffentlicht hat. Danach neigen diese in ihrer Kindheit zu Zornausbrüchen, Phobien und Alpdruck. Als Erwachsene sind sie nervöse Menschen mit Neigung zu paranoiden Reaktionen. Am Essen sind sie sehr interessiert. Häufig beschäftigen sie sich mit nebensächlichen Arbeiten und vergessen darüber die wichtigen. Für Religion zeigen sie weniger Interesse, „außer wenn das homosexuelle Bewußtsein sie zum Experimentieren in religiösen Dingen führt". Oft sind sie niedergeschlagen und zeigen sich erleichtert, wenn sie einen Vorwand finden, bedrückt zu sein. Geschlechtlich sind sie ambivalent und haben Verantwortungsgefühl. Bei Männern findet man eine gewisse Neigung, Junggeselle zu bleiben und in der Ehe wenige Kinder zu haben. Endgültige Scheidungen sind selten, dagegen kommen längere Zeitabschnitte vor, in denen die Gatten getrennt leben. — Ich muß zugeben, daß viele dieser Beobachtungen auch für meine Diabetiker-Klienten zutreffen, aber vor zu großer Verallgemeinerung sollte man sich hüten.

Einen Überblick über die **Indikation eiweißreicher Diät bei Diabetes mellitus** gibt, unter Berücksichtigung der geschichtlichen Entwicklung, H. Wenderoth aus der Bergschen Univ.-Klinik in Hamburg. Der Diabetiker nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als er gegen Eiweißunterernährung sehr empfindlich ist. Durch erhöhte Glykogenogenese wird Körpereiweiß vermehrt abgebaut, in der Azidose kommt Eiweißverschleiß durch Ammoniakbildung hinzu, Insulinmangel stört die Eiweißsynthese erheblich. Tatsächlich wird so der schwere Diabetes oft von einer Hypoproteinämie begleitet, Eiweißmangelödeme können sogar in der Exsikkose des Coma diabeticum fortbestehen, wie Wenderoth selbst beobachten konnte. Für den erwachsenen Zuckerkranken genügt an sich die Darreichung von 1 g/kg Eiweiß, vorausgesetzt daß $^2/_3$—$^3/_4$ tierischen Eiweißquellen entstammt. Die ausgezeichneten Erfolge eiweißreicher Kost bei der Behandlung anderer Krankheiten, wie Leberparenchymschäden (s. obiges Kapitel über die Leber), Nephrosen, chronischen Infektionen usw. haben nun den Gedanken nahegelegt, ob nicht, zum mindesten bei gewissen Komplikationen, über das eben genannte 1 g/kg hinaus noch Eiweiß empfohlen werden sollte. Tatsächlich hat man zunächst bei den diabetischen Gefäßveränderungen täglich 100 g Protein empfohlen, ausgehend von der Vorstellung, daß das Serumalbumin als wichtiger Stabilisator des Cholesterins wirkt (Durant). Dasselbe gilt besonders auch für die diabetische Retinopathie und die Polyneuritis diabetica, bei der große Eiweißgaben die Ausnutzung der B-Vitamine fördern soll (Demole). Bei Nierenschäden sind die Proteinverluste im Urin gegebenenfalls durch gesteigerte Eiweißzufuhr wettzumachen. Eine gleichfalls proteinreiche Ernährung ist auch zu empfehlen bei Diabetikern mit Leberfunktionsstörungen, bei denen sich oft eine ausgeprägte Hypoproteinämie findet. Eine syste-

matische Eiweißüberfütterung über Monate ist notwendig bei den Wachstums- und Entwicklungsstörungen kindlicher und jugendlicher Diabetiker, vor allem beim diabetischen Pseudozwergwuchs, dessen ausgeprägteste Form als „Syndrom Mauriac" bekannt ist. Was für den fehlernährten juvenilen Zuckerkranken gilt, trifft auch für den untergewichtigen erwachsenen Diabetiker zu. Beim fettsüchtigen Diabetiker erreicht man gleichfalls mit einer eiweißreichen Kost mehr als mit bloßer Kalorienbeschränkung. Da die Stickstoffverluste in der schweren Azidose über jede Erwartung hoch sind (z. B. 48 g pro die, entsprechend dem Abbau von 1600 g Muskulatur!), so ist es ratsam, sofort im Anschluß an ein Koma, evtl. mittels Verweilsonde täglich mehrere Tage lang Nährlösungen mit über 200 g Eiweiß einlaufen zu lassen (Nabarro, Spencer und Stowers). Ähnliches gilt auch für die Tage vor und nach einer Operation eines Zuckerkranken.

Für die Praxis setzt man nach Wenderoths Vorschlag die gleichen Nahrungsmittel ergänzend ein, deren man sich auch bei der eigentlichen eiweißreichen Kost bedient. An der Spitze stehen dabei Fisch, Magermilch und ihre Produkte (Quark, Magermilchpulver, Kasein), womit man die sehr teuren und dabei relativ fettreichen Eiweißträger Fleisch und Ei teilweise umgehen kann. Soviel über die Indikation eiweißreicher Kost beim Diabetes.

Einiges noch zur **Lävuloseverwertung beim Zuckerkranken.** Die Phosphorylierung der Lävulose erfordert kein Insulin. Strauß und Hiller fanden so, daß 50 g Lävoral täglich in einstündigen Portionen von je 5 g bei gleichzeitiger Insulinbehandlung die Zuckerausscheidung im Urin herabsetzt. Beim arbeitenden Diabetiker gestattet so eine vermehrte Lävulosezufuhr eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr ohne gleichzeitige Erhöhung der Insulindosis. Bei einer Anzahl von Diabetikern kam es wohl unter Lävulosezulagen ohne Insulin zu einer gesteigerten Glykosurie, es verschwanden aber Azidose und Kreatinurie, so daß man annehmen darf, daß auch in diesen Fällen die Lävulose verwertet worden war.

Mit der nötigen Reserve dürfte die Empfehlung des Bierhefepräparates **„Diabetylin"** zu betrachten sein, über das E. Macht berichtet hat. Dieses Mittel stellt eine Kombination von Bierhefe und natürlichem pflanzlichem Trypsin dar, dessen Wirkung infolge eines speziellen Trocknungsverfahrens eine viel größere sein soll als die lebender Bierhefe. Es soll „trotz großzügiger Diätgestaltung" den Blut- und Harnzuckerspiegel senken sowie die KH-Toleranz heraufsetzen, so daß nach anfänglicher Kombination mit Insulin das letztere allmählich herabgesetzt werden kann.

Des weiteren haben Montes und Matallana bei 5 Fällen mit Diabetes mellitus durch orale Verabreichung von **Thiaminorthophosphat** in Dosen von 0,5—10 g täglich den Blut- und Harnzucker senken können. Wahrscheinlich wird dies bedingt durch eine Förderung der Phosphorylierung der Glukose und günstige Beeinflussung der Permeabilität der Zellmembranen. Besonders bewährt hat sich dieses Präparat bei insulinresistenten und insulinempfindlichen Kranken.

Mit der **Insulinresistenz** und über Versuche ihrer therapeutischen Beeinflussung hat sich noch F. Steigerwaldt befaßt. Er unterscheidet 3 Möglichkeiten der Insulinresistenz: 1. Überwiegen der Gegenregulation, daher abnorm hoher Insulinbedarf, 2. Veränderungen im Reaktionsmilieu (Salz-Wasserstoff-Wechselstörungen im Sinne einer Hypochlorämie) und 3. verminderte Reaktionsbereitschaft (Mangel von Vitaminen, Kofermenten oder Spurenelementen). Jede Form der Insulinresistenz bedarf einer gesonderten Analyse der Behandlung. Steigerwald hat sich besonders mit der Therapie bei verminderter Reaktionsbereitschaft befaßt. Die Bedeutung der Cocarboxylase für den Kohlehydratabbau legt den Gedanken nahe, mit ihrer Hilfe den gestörten Reaktionsablauf wieder zu normalisieren. Über längere Zeit fortgeführte klinische und ambulante Beobachtungen haben ihm gezeigt, daß es in einem Großteil der entsprechenden Fälle gelingt, durch Cocarboxylase (Berolase „Roche") die Insulinresistenz erfolgreich anzugehen. Verabreicht wurden nach der morgendlichen 1. Insulininjektion intravenös meist 50 mg (= ½ Ampulle). In schweren Fällen erfolgte eine 2. Injektion in den Nachmittagsstunden, insgesamt an 2—3 aufeinanderfolgenden Tagen. Während bei einem Teil der Fälle die Insulinresistenz auf diese Weise endgültig überwunden wurde, macht sich bei anderen Diabetikern eine Wiederholung der ersten Kur nach 4—5 Tagen notwendig. Bei vollkommenen Versagern dieser Behandlung, die gelegentlich zu beobachten waren, kombinierte er die vorerwähnte Therapie mit der Verabreichung von Nebennierenrinden-Hormon (5 mg Percorten).

Am Schluß noch zwei Hinweise auf neuere Insulin-Behandlungsmethoden. Perkin, Todd und Brown haben eine sog. **„Strahlinjektion"** (Jet injection) des Insulins erprobt, die Figge und Mitarb. im Jahre 1947 angegeben hatten. Es handelt sich dabei um eine Art Hypospray, der es gestattet, unter Druck ohne Einstich Insulin in das Unterhautzellgewebe zu applizieren. Verwendet wurden teils unmodifiziertes Protaminzinkinsulin, teils Insulin Typ NPH_{50} (von dem im nächsten Abschnitt noch gesprochen werden wird). Die bei den beiden Applikationsarten gewonnenen Blutzuckerkurven und Harnausscheidungen stimmten in der Mehrzahl der Fälle gut überein, so daß die bisherige subkutane Injektion in Zukunft vermutlich weitgehend erspart werden kann. Das dazu notwendige Instrument „Hypospray" ist durch die Firma R. P. Scherer Corporation, Detroit, Michigan, zu beziehen.

Was nun schließlich das eben erwähnte amerikanische **NPH_{50}-Insulin** (N = neutral, P = Protamin, H = Hagedorn, 50 = in 100 E 0,50 mg kristallinisches Protamin) anlangt, so handelt es sich dabei um ein Präparat, das seine Wirkung erst nach 2 Stunden entfaltet, sein Maximum nach 10—20 Stunden erreicht und frühestens nach 28—30 Stunden allmählich abklingt. Während das Präparat wegen seiner langsamen Wirkung bei Koma und schwerer Ketose nicht geeignet ist, konnten z. B. Swallow und Chute von 18 jugendlichen Diabetikern 10 auf eine einzige Injektion einstellen.

Schrifttum: Albus: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 939. — Arsénico Nunes, M.: Acta Neuroveget., 4 (1952), S. 425. — Bartelheimer, H.: Klin. Wschr. (1953), S. 345. — Baumann u. Künkel: Ärztl. Wschr. (1953), S. 257. — Bogenhard, H.: Hippokrates, 24 (1953), S. 86. — Bornstein u. Lawrence: Brit. Med. J. (1951), S. 1541. — Cachera u. Darnis: Sem. Hôp. (1951), S. 1849. — Demole, M.: Helvet. med. acta, 16 (1949), S. 414. — Durant, T. M.: Ann. Int. Med., 35 (1951), S. 397. — Eisenberg, Kirshen, Atlas u. Gaberman: Gastroenterology, 18 (1951), S. 36. — Emmrich, R., u. G. Heidelmann: Dtsch. Zschr. Verdgskrkh., 12 (1952), S. 6. — Faust, C.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 169 (1953), S. 438. — Felix, K.: Schweiz. med. Wschr., 78 (1948), S. 1165. — Fengefisch, F.: Dtsch. Arch. klin. Med., 197 (1950), S. 709. — Ferner, H.: Klin. Wschr. (1951), S. 397. — Figge u. Mitarb.: Amer. Pract., 1 (1947), S. 465. — Funder, M. A.: Zschr. Inn. Med., 8 (1953), S. 269. — Greenstein, J. P.: J. Amer. Med. Ass., 148 (1952), S. 697. — Grühn u. Sehnert: Mat. med. Nordmark (1953), S. 100. — Heepe, Opermann u. Schröder: Klin. Wschr., 29 (1951), S. 578. — Herold, E.: Med. Klin. (1953), S. 542. — Herrmann, K. O.: Brauwissenschaft (1952), 5, S. 39. — Dito: Fortschr. Röntgenstr., 75 (1951), S. 66. — Hockerts, Th.: Zschr. Kinderhk., 68 (1950), S. 419. — John, H. J.: Dtsch. Gesundh.-wes. (1951), S. 1518. — Jörgensen, G.: Mat. med. Nordmark (1953), S. 3. — Kade u. Dietel: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 673. — Kipping, H.: Mat. med. Nordmark (1952), S. 8. — Klotzbücher: Zschr. Inn. Med., 8 (1953), 1, S. 3. — Knedel: Mat. med. Nordmark (1951), S. 73. — Krause, H.: Dtsch. Gesdhwes. (1951), S. 781. — Kunz, Renger u. Dieckmann: Ebenda (1953), S. 519. — López-Ibor, J., Lutz, P.: Med. Klin. (1953), S. 363. — Macht, E.: Erfahrungsheilk. (1951), Nr. 11. — Magerl, J.: Med. Klin. (1952), S. 285. — Martin u. Massimiano: New Engl. J. Med., 246 (1952), S. 488. — Meythaler u. Kühnlein: Dtsch. Gesdhwes. (1951), S. 68. — Montes u. Matallana: An. Soc. Biol. Bogota, 4 (1951), S. 127. — Morgano, G.: Arch. E. Maragliano, 6 (1951), S. 361. — Nabarro, Spencer u. Stowers: Lancet (1952), S. 983. — Ninger, E., u. J. Povásek: Acta med. scand., 139 (1951), S. 242. — Nolte, K. A.: Mat. med. Nordmark (1953), S. 165. — Perkin, Todd u. Brown: Proc. Amer. Diab. Ass., 10 (1950), S. 185. — Piller, S.: Beitr. Klin. Tbk., 105 (1951), S. 61. — Reinberg, Greeley u. Littlefield: J. Amer. Med. Ass., 148 (1952), S. 1177. — Rutenburg u. Pinkes: New Engl. J. Med., 247 (1952), S. 797. — Schlenzig, H. M.: Med. Mschr., 7 (1953), S. 40. — Schütze, F. W.: Dtsch. Gesdhwes. (1952), S. 142. — Seydl, G., u. F. H. Thiele: Klin. Wschr., 29 (1951), S. 515. — Sjövall, E.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 41 (1952), S. 10. — Stadler, H.: Hippokrates (1953), S. 219. — Starlinger u. Walzel: Wien. klin. Wschr. (1953), S. 187. — Steigerwaldt, F.: Med. Mschr., 7 (1953), S. 221. — Steudel, J.: Der Diabetiker, 3 (1953), S. 45 ff. — Strauss u. Hiller: Ärztl. Forsch. (1952), S. 326. — Voegt: Ther. Gegenw. (1951), S. 406. — Wenderoth: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 375. — Wetzel, G.: Über das Zusammentreffen von Diabetes u. Tuberkulose (Dissert., Kiel [1951]). Wollheim, E.: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 789. — Zeise, G.: Med. Klin. (1952), S. 1696. — Zierz, P.: Arch. Dermat., 190 (1950), S. 463.

Anschr. d. Verf.: Dresden-A. 20, Rungestr. 39.

Buchbesprechungen

F. A. Kehrer: Das Verstehen und Begreifen in der Psychiatrie. 58 S., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1951. Preis: kart. DM 5,70.

Der Verf., der bisher als Ordinarius in Münster wirkte, setzt sich hier in lebendiger Weise mit einem Zentralproblem der Psychopathologie auseinander. Jeder Psychiater, aber darüber hinaus auch jeder nachdenkliche Arzt wird mit Gewinn die kritischen Darlegungen des verdienten Psychiaters zur Kenntnis nehmen.

Prof. Dr. K. Kolle, München.

Dr. med. habil. **Wolfgang Thiele: Kurzgefaßte Differentialdiagnose innerer Krankheiten.** 196 S., 39 Abb. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH., Stuttgart 1953. Preis: Gzln. DM 17.80.

In dem vorliegenden Buch werden in gedrängter Form die Krankheiten innerer Organe abgehandelt. Von anderen ähnlichen Darstellungen unterscheidet sich diese Zusammenfassung durch eine besondere Hervorhebung der Symptomatologie. Der Darstellung der verschiedenen Symptome wird besondere Beachtung geschenkt. Die feinere Differenzierung dieser Symptome, die ja vielfach mehreren Krankheiten gemeinsam sind, wird besonders präzise herausgearbeitet. Gerade bei differentialdiagnostischen Erwägungen wird die Klarheit und Übersicht des Stoffes vielen Ärzten nicht nur nützlich sein, sondern auch sehr schnelle Hilfe bringen. Es ist ein sehr gutes Nachschlagewerk, das eine rasche Orientierung in größeren Handbüchern erleichtert. In vielen Fällen erweitert es das Blickfeld. Manches wird man dann vermissen, wenn man übersieht, daß es der

Zweck der Darstellung ist, unter einem ganz bestimmten Gesichtswinkel zum Krankheitsbilde und seiner Therapie vorzudringen.

Der Übersichtlichkeit des Stoffes entspricht auch die klare Anordnung und Unterteilung wie die klare Disposition.

Prof. Dr. med. S. Lauter, München.

B. Georg Gruber: „Einführung in Geschichte und Geist der Medizin". 4. Aufl., 343 S., 1 Abb., karton., Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1952. Preis: DM 14,40.

Es bedarf bei diesem Buch, das uns in seiner 4. neubearbeiteten Auflage vorliegt, keiner einführenden Worte mehr. Seit 1933 leitet es den Medizinstudenten bei seinen ersten Schritten im neuen Berufsleben. Georg B. Gruber vermittelt hierbei jungen Menschen, die sich für den ärztlichen Beruf entschieden haben, nicht nur sein im Laufe des Lebens als Hochschullehrer gesammeltes Wissen, sondern er stellt sich mitten unter seine Zuhörer und Leser und weitet als väterlicher Freund ihren Blick für das Ganze: „Jene große Welt, die Natur". Wie sehr ist der Hinweis auf das Ganze gerade in der heutigen Zeit für den jungen Mediziner nötig, der sich einer Fülle wissenschaftlicher Methoden gegenübersieht, die ihn oft genug nur schwer wieder dorthin zurückfinden lassen, von wo er das Ganze überschaut und die Zusammenhänge erkennt, die später für die Behandlung der Patienten von so dringender Notwendigkeit sind. Möge jeder Medizinstudent am Beginn seines Studiums eine solche Einführung in das Wesen der Heilkunde zur Hand nehmen, damit er sich mit der Materie vertraut machen kann, in die er sein Leben stellen will! Dr. med. Hans-Joachim Wagner, Biberach/Riß.

Schultz-Trautmann: „Infektionskrankheiten." Medizinische Praxis, Band 22, 3. umgearb. u. erg. Aufl. v. Doz. Dr. **Fritz Trautmann.** 300 S., 24 Abb., Verlag Ph. Steinkopff, Dresden-Leipzig 1952. Preis: brosch. DM 12—, geb. DM 13.50.

Das für die Praxis bewährte Buch von Werner Schultz gibt in seiner von Fritz Trautmann vorgenommenen Neubearbeitung nicht nur dem Praktiker, sondern auch, da es in seiner Ausführlichkeit die Lehrbücher übertrifft, dem Studenten einen ausgezeichneten Überblick über das Gebiet der Infektionskrankheiten. Wichtige Kapitel, wie die Behandlung mit Antibiotika, die Ergebnisse der Virusforschung der letzten Jahre und die Tropenkrankheiten, wurden neu gestaltet. Das Buch eignet sich zum raschen Nachschlagen und schnellen Informieren. Einzelheiten der Therapie werden deswegen verständlicherweise nicht behandelt. Dr. med. Zwissler, Worms.

W. v. Siebenthal: Die Wissenschaft vom Traum, Ergebnisse und Probleme. Eine Einführung in die allgemeinen Grundlagen, mit einem Vorwort von V. v. **Gebsattel.** 523 S., 3 Abb., Springer Verlag, Berlin 1953. Preis: Gln. DM 39,60.

Mit Recht wird bemängelt, daß über den Traum seit alters her, aber auch in der jüngeren Zeit, vorzüglich Bücher auf den Markt gebracht wurden, die sich mit der Deutung der Träume abgaben, die aber das Wesen und die Entstehung der Träume nicht behandelten. Da ist es nun ein großes Verdienst von v. Siebenthal, daß er die Wissenschaft vom Traume in zusammenfassender Weise — er spricht von einem Kompendium — (523 Seiten) gebracht hat. Das ist nun eine Riesenarbeit, der hohe Anerkennung, ja unsere Bewunderung nicht versagt werden kann. Zuerst bringt S. einen historischen Überblick und schildert die Traumberichte der Babylonier, der Ägypter, der Griechen und Römer. Er bringt einen besonders interessanten Bericht der Träume im Alten und im Neuen Testament und im Talmud und schließlich im Mittelalter. Die Darlegungen zeigen, daß die Lehren von den Träumen doch sehr von der z. Z. der Niederschrift geltenden Weltanschauungen abhängig sind. Wie sehr auch jetzt noch eine neue Traumlehre im breiten Volke Anklang findet, das hat uns die Aufnahme der Freudschen Schriften in den letzten Jahrzehnten gezeigt. Aus räumlichen Gründen ist es unmöglich, auch nur die Überschriften der Kapitel „über die Methoden der Wissenschaft vom Traume" anzuführen. Auch die Charakteristik der Traumsymbole kann aus diesen Gründen nicht erschöpfend referiert werden. Man gewinnt den Eindruck „Multa sed non multum". Der Abschnitt „Theoretische Wesenserfassung des Traumes" bietet viel Geistreiches, aber auch manches Schwerverständliche. Im letzten Kapitel „Das Gottesbild" schreibt S.: „Wird der Mensch wie dieses Gottesbild, dann hat er sich selbst verwirklicht, ist gesund, ist heil, ist Abbild, Imago Dei"! Das Literaturverzeichnis bringt Titel von 1309 Traumarbeiten aus allen Zeiten und aus aller Welt, eine unerhörte literarische Leistung. Prof. Dr. L. R. Müller, Erlangen.

Kongresse und Vereine

Tagung der Deutschen Gesellschaft für Urologie in Aachen

vom 21.—25. September 1953

W. Mauermayer, München, stellte **die Bedeutung der Schneide- und Koagulationsströme für die Elektroresektion der Prostata dar.** Er verwendet Funkenstreckenstrom zum Koagulieren und Röhrenstrom zum Schneiden. E. Wildbolz, Bern, gab in einem Hauptreferat einen Überblick über das **Wesen der Isotope und deren Anwendungsmöglichkeit in der Urologie.** Er verwendet das radioaktive Kobalt in Form des löslichen Kobalt ^{60}- Chlorids, das er zur endovesikalen Strahlentherapie in einen Gummiballonkatheter einbringt. Bei einer normalen Blasenkapazität werden 50 ccm Kobaltlösung in die Blase für 10 Tage eingelegt. Tägliche Strahlenmenge 3 000 r. Seit Einführen dieser Methode keine Zystektomien mehr. W. hat bisher seit Januar 1951 36 Patienten mit dieser Methode bestrahlt und hat 13 Überlebende. H. Schneider und H. Schoen, Karlsruhe, ziehen die Verwendung der **Kobaltperlen** vor, da sie leichter in der Anwendung sind. Kuss, Paris, berichtet über 51 Patienten, die er mit **Radiokobalt** endovesikal bestrahlt hat. Bei 43 Fällen von **Blasenkarzinomen** sah er in der Zeit seit 1952 18 Todesfälle, 6 unbeeinflußt gebliebene Fälle und 20 Besserungen. B. Ostertag, Tübingen, weist auf die **Bedeutung des „Status dysraphicus" bei multiplen Fehlbildungen der Harnorgane** hin. Meningeale Zystenbildungen können die Ursache urologischer Fehlentwicklungen sein. H. Meschede, Linz, sah häufig **Blasenentleerungsstörungen und Sphinkterhypertrophien nach Enzephalitis und Hirntraumen.** Eine Inzision des Sphinkters führt er nur bei größeren Restharnmengen durch. Bevorzugung der medikamentösen Behandlung mit Follikelhormon und Belladonna. Nach der Hauptversammlung der Gesellschaft am 3. Tag, in der P. Bischoff, Hamburg, zum nächsten Vorsitzenden und Hamburg als Tagungsort gewählt wurden, gab H. J. Sarre, Freiburg i. Br., einen Überblick über **die allergischen Krankheiten der Harnorgane.** Nach Definition des Begriffes der Allergie und Schilderung derer Symptome an den Harnorganen (lokales Ödem, Spasmen, Tenesmen, Koliken und Hämaturien) ging er auf die Diagnosestellung, die entweder durch Testung mit verschiedenen Allergenen oder durch probeweise Milieu- und Koständerungen erfolgen kann, über. Auch Behandlungserfolge mit Antihistaminika sind diagnostisch verwertbar. Im Blutbild und Urinsediment findet sich öfters eine Eosinophilie. Als Allergene kommen neben vielen anderen Stoffen auch Röntgenkontrastmittel in Frage. Herdnephritiden bei Fokaltoxikosen sind möglicherweise allergische Verlaufsformen. Therapeutisch kommt neben einer Vermeidung des Allergens die Verwendung von Antihistaminika, Cortison, ACTH in Frage. W. Stähler, Tübingen, referierte ausführlich über **die akuten Nephrosen.** Als Ursache kommen Hämolysen, Myolysen, artfremdes Eiweiß, exogene Gifte und Anoxämien der Niere in Frage. Pathologisch-anatomisch finden sich fast immer Verstopfungen der Tubuli, eine Verquellung der Basalmembran, z. T. mit schweren nekrotisierenden Prozessen in der Rinde, die fast immer der Ausdruck einer schweren Durchblutungsstörung und Anoxämie sind. Auf die Oligurien und Anurien bei akuten Nephrosen eingehend, wurde auch deren Behandlung besprochen. Neben einer genauen Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz werden Splanchnikus- und Paravertebralanästhesien empfohlen. In einer sehr lebhaften **Diskussion** unterstrichen H. Boeminghaus, Düsseldorf und Staemmler, Aachen, die Bedeutung der Anoxämie, die durch eine neurovegetativ gesteuerte Durchblutungsstörung bedingt sein kann. H. Nagels, Aachen, wies auf die transurethrale Plenosolinjektion in maligne Tumoren hin, die deutliche Besserung des Allgemeinbefundes mit einer Verringerung der Tumorgröße bringt. L. Schlicht, München, zeigte an Hand experimenteller und morphologischer Untersuchungen, daß die Quermuskulatur des Harnleiters die doppelte Kraft der Längsmuskulatur habe. P. Bischoff, Hamburg, sprach in einem Hauptreferat über **die organerhaltenden Nierenoperationen,** denen sich in der Aera der Antibiotika erneut das Interesse der Urologen zuwendet. Die Resektion eines erkrankten Nierenpols bei der Tuberkulose hat heute schon eine feste Indikation. Auch bei der Steinkrankheit der Niere liegen schon reichliche Erfahrungen mit Polresektionen vor, die besonders bei polständigen Steinnestern und bei starren Nierenkelchen angezeigt ist. Die Teilresektion der Niere bei Doppelnieren und Verschmelzungsnieren wurde schon früher häufiger geübt. Bei Nierentumoren ist die Indikation zur Teilentfernung eines Organs nur mit größter Zurückhaltung und Vorsicht zu stellen. An Hand eines großen Krankengutes wurde über die Nierenbeckenplastiken, z. T. mit Nierenteilresektionen berichtet. E. Simons, Aachen, rät zur **Nephrostomie,** wenn andere Methoden der Harnableitung versagt haben. E. Hertel, Fulda, rät zur häufigeren **Freilegung nach Nieren-**

traumen, einer Ansicht, der sich K. H. Fuchs und H. Boeminghaus anschlossen, während Deutike, Wien, eine konservativere Behandlung vorschlägt. W. Stolze, Halle ging auf die **Schwierigkeiten in der Diagnose ektopischer Harnleitermündungen** ein. Die Seitendiagnose kann in besonders schwierigen Fällen nur durch eine Probelaparotomie gestellt werden. I. Edelhof, Lübeck, verwendet das **Präputium zur Deckung des Hautdefekts nach Penisaufrichtung bei Hypospadien** und als plastisches Material bei Epispadien. J. Eufinger, Kiel, fand an Hand von **Blasenmanometrien,** daß im akuten Kollaps der Blasendetrusor hyperton, im chronischen Kollaps hypoton ist. Dadurch könne der Spontanabgang von Urin im akuten Kollaps und die Harnretention im chronischen Kollaps erklärt werden. H. Lang, Homburg, erkennt **exsudative Schübe im Verlauf der Tuberkulose** an einer Steigerung der α-Globuline. G. Biedermann, Innsbruck, berichtet über 186 **suprapubische Prostatektomien,** die er bei nur 2 Todesfällen in einer gezielten Blutdrucksenkung durchgeführt hat. Er rühmt bei dieser Methode einen minimalen Blutverlust bei einem sehr geringen Operationsschock.

Steege, Hamburg, konnte tierexperimentell eine **kortisonähnliche Wirkung der Thiosemikarbazone** nachweisen. Die Steigerung der Nebennierentätigkeit kann durch eine vermehrte ACTH-Ausschüttung der Hypophyse erklärt werden. Das Vitamin C bremst diesen Vorgang und soll daher zusätzlich zu Conteben gegeben werden. O. Boden, Köln, sprach über **Anilintumoren der Harnwege,** die auch heute noch zu finden sind. Die Verlaufsformen seien aber durch die gute ärztliche Überwachung leichter. W. Schulze, Hamburg, konnte einen Patienten mit einem östrogenrefraktären Prostata-Ca. durch Androgene ein Jahr lang in einem noch relativ guten Zustand erhalten. W. Brosig, Frankfurt, sah die **Rückbildung eines Blasentumors** nach nur einseitiger Harnableitung (Harnleiterverpflanzung). Auch M. Scholze, Halle a. d. Saale, konnte 4 Fälle beobachten, bei denen nach Ableitung des Urins histologisch gesicherte Karzinome zurückgingen.

Dr. med. W. Mauermayer, Urolog. Krankenhaus, München.

Medizinische Gesellschaft Gießen

Sitzung am 25. Februar 1953

W. Tönnis: **Wie läßt sich die Frühdiagnose des Hirntumors verbessern?** Die Tatsache, daß bei den gutartigen intrakraniellen Tumoren bisher nicht mehr als 50—60% völlige Restitution erzielt werden konnte, läßt erkennen, daß diese Fälle immer noch zu spät erkannt werden und deshalb zu spät zur Operation kommen. Die Ursache ist einmal in einer Fehldeutung der vorhandenen Ausfallserscheinungen zu sehen. So beginnen 40% der Vorgeschichten mit allgemeinen Hirndruckerscheinungen, 60% dagegen mit örtlich bedingten Ausfällen. Besteht ein Symptom längere Zeit als einzigstes, wie Krampfanfälle oder Erbrechen oder Parästhesien usw., so wird erfahrungsgemäß die Diagnose nicht gestellt. Diese Situation wird an einer Reihe von Fällen sowie statistisch auf Grund einer Bearbeitung von 2609 Krankengeschichten von histologisch bestätigten Hirngeschwülsten geschildert, die aus einer Sammlung von 4156 Hirntumoren noch zur Verfügung stehen. Von besonderer Bedeutung muß die psychologische Situation erscheinen. Die Entscheidung, ob ein Tumor vorliegt oder nicht, kann bisher nur durch eine Einweisung in eine Nervenklinik entschieden werden. Da aber jeder Laie weiß, daß eine Einweisung unter „Tumorverdacht" nicht nur eine Angiographie, sondern auch eine Luftfüllung der Ventrikel zur Folge hat, lehnt der Kranke diese natürlich ab, weil er bei den relativ geringfügigen Symptomen psychisch für eine solche Belastung noch nicht mürbe genug ist. Eine ambulant anwendbare, psychisch nicht belastende Methode würde hier Wandel schaffen können. Wir glauben sie in der Kombination von Elektroenzephalographie und Elektromyographie an den von den Hirnnerven versorgten Muskeln gefunden zu haben. Von 136 gleichzeitig mit EEG und EMG untersuchten, histologisch bestätigten Tumoren hatten wir in 15% keinen eindeutigen Befund, dagegen aber in 85% einen positiven! Nimmt man dazu eine sorgfältige Ausdeutung der Vorgeschichte, wie der am Röntgenübersichtsbild ablesbaren Veränderungen, die wir in weitgehendem Maße auch meßtechnisch (Bergerhoff) erfassen können, so erscheint der Ausbau einer ambulanten Hirntumordiagnostik vielversprechend und damit die Verbesserung der Frühdiagnose und — daraus folgend — eine Besserung der Spätergebnisse der operativen Behandlung durchaus überzeugend. (Selbstbericht.)

Verein der Knappschaftsärzte des Saarlandes

Sitzung am 25. Februar 1953 in Homburg

L. Delius: **Die Probleme der Abgrenzung nervöser und organischer Herz- und Kreislaufstörungen.** An Hand einiger Beispiele aus den Formenkreisen der Hypertonie, der Myokard- und der kardiopulmonalen Erkrankungen wies der Vortragende nach, daß die überkommenen Definitionen und Begrenzungen von „organisch" und „nervös" dem heutigen Erkenntniszustand nicht mehr entsprechen. Organisch-funktionelle Grenzzustände — z. B. die juvenile Hypertonie oder Herzstoffwechselstörungen oder plötzliche Verlaufsänderungen bei pulmonalen Herzerkrankungen — legen vorerst ein ärztliches Denken in Syndromen nahe, um nicht in hergebrachten Krankheitsbegriffen zu erstarren. Als solche Syndrome im Grenzbereich zwischen organischen und nervösen Herz- und Kreislauferscheinungen wurden im einzelnen dasjenige der pulmonalen Hypertonie, diejenigen von Hegglin (energetische Herzinsuffizienz) und von Curtius (vegetativ-endokrines Syndrom der Frau) und dasjenige des sensitiven Herzens beschrieben. Innerhalb der Erscheinungsformen der pulmonalen Hypertonie wurden insbesondere die Frühstörungen bei noch geringer und reversibler Drucksteigerung in der Art. pulmonalis (Cor pulmonale simplex oder pulmonale Dystonie) erwähnt. Als Einzelformen des sensitiven Herzens wurden unterschieden: 1. Dyskardien, 2. Dysreflexien der neurokardialen Synapsen und 3. Dysregulationen des Gesamtkreislaufs mit Hypo- oder Hyperaktivität des Herzens. Der Herzsensibilität wurde für diese verschiedenen Störungen in den intrakardialen, den extrakardialen und den zentralen Teilen des Herz- und Gefäßnervensystems eine erhebliche Bedeutung zugemessen. Abschließend wurden Hinweise zur praktischen Diagnostik und zur Therapie der erörterten Syndrome an Hand von klinischen Beispielen, von Steh- und Belastungs-Ekgs, von Röntgenfilmen und von graphisch dargestellten pharmakodynamischen Testversuchen gegeben. Im Schlußwort wurde die Bedeutung der Persönlichkeitsbeurteilung bei den Kranken betont. (Selbstbericht.)

In der Aussprache weist H. Dietlen an Hand von einzelnen Beispielen auf die nicht seltene Möglichkeit von Hypokalzämie und die von allgemeiner zentral-vegetativer hypotonischer Konstitution als Grundlage sog. nervöser Herzstörungen hin. Außerdem gibt er einen kurzen historischen Überblick über die allmähliche Wandlung des Begriffes und die zunehmende Ausscheidung von organisch bedingten Störungen aus dem großen Sammeltopf „nervöse Herzstörungen" während der letzten von ihm selbst erlebten 50 Jahre.

H. Dietlen, Saarbrücken.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 28. November 1952

Demonstration. H. Gross a. G.: **Körperschemastörungen beim zerebralen Insult.** Aus dem Krankengut der Apoplektikerstation wurde eine Kranke vorgestellt, die eine erhebliche Störung des Körperschemas im Sinne einer Anosognosie aufwies. Es handelte sich bei der Patientin um eine rechtsseitige Gehirnblutung mit linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie, homonymer Hemianopsie sowie eine Deviation der Bulbi und des Kopfes nach rechts. Von allem Anfang an wurde die Lähmung nicht wahrgenommen und es kam zur Ausbildung eines bewegten Phantomgliedes. Alle Wahrnehmungen, ausgehend von der linken Hand, wurden nur widerwillig aufgenommen oder als körperfremd empfunden. Die eigene Hand wird als „fremde Hand" oder als die des Untersuchers bezeichnet. Ferner wird an Hand des bisherigen Materials der Apoplektikerstation nachgewiesen, daß Störungen des Körperschemas und Anosognosie bei linksseitig hemiplegischen Patienten sehr häufig sind und bei gewissen neurologischen Ausfallserscheinungen, wie der oben angeführten, mit großer Wahrscheinlichkeit erwartet werden können.

Mitteilung. P. Mifka a. G.: **Ergebnisse von Angiographien aus dem Patientenmaterial der Schlaganfallstation.** Die Gefäßkrankheiten, die verschiedenste Krankheitserscheinungen, aber vor allem Schlaganfälle verursachen, sind auf den Angiogrammen erkennbar und es lassen sich verschiedene Lokalisationen und Erscheinungstypen beschreiben. Außer den Veränderungen am Halsanteil der Arteria carotis interna und am Karotissyphon haben vor allem die Befunde am Verzweigungsgebiet der Arteria carotis interna die größte Bedeutung. Es sind drei verschiedene Typen, die zur Beobachtung kommen. Diese drei nach Röntgenbildern unterschiedenen Typen können verschiedenen Stadien oder verschiedenen Verlaufsformen des gleichen Gefäßprozesses entsprechen. Vergleichende histologisch-röntgenologische Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, und darüber soll zu einem späteren Zeitpunkt berichtet werden.

Vortrag. R. Reisner: **Differentialdiagnose und Therapie zerebraler Insulte.** Vortr. berichtet über Erfahrungen der Apoplexiestation der Wiener städt. Nervenheilanstalt Rosenhügel, welche am 2. 1. 52 eröffnet wurde. Der Zweck der Errichtung dieser Station war

die wissenschaftliche Durcharbeitung des großen Materials von Schlaganfällen bzw. die Beurteilung der therapeutischen Möglichkeiten in ausgedehntem Rahmen. An Hand von 266 Fällen, und zwar 147 frischen und 119 alten Insulten, welche in der Zeit vom 2. 1. bis 1. 10. 52 zur Aufnahme kamen, werden zuerst die differentialdiagnostischen Möglichkeiten und dann der Effekt der Therapie an Hand einer Reihe von Tabellen dargestellt. Zur Beurteilung der Dignität der Differentialdiagnose stehen 63 sezierte und entsprechend klinisch beobachtete Fälle zur Verfügung. Die Differentialdiagnose zwischen Erweichung und Blutung ließ sich auf Grund der anamnestischen Daten, des neurologischen Befundes und der Liquoruntersuchung in 60 von den genannten sezierten Fällen stellen. Therapeutische Versuche an der frischen Enzephalomalazie wurden so durchgeführt, daß immer ein Fall unbehandelt blieb, der zweite mit Stellatumblockade, der dritte mit einem Nikotinsäurepräparat und der vierte mit Medikamentkombination behandelt wurde. Bei der Nachbehandlung, die möglichst bald einsetzen muß, wurde vor allem auf die physikalische Therapie, das ist Massage, Heilgymnastik, Unterwasserbehandlung und Elektrotherapie mit Schwellstrom, Wert gelegt, während medikamentösen und diätetischen Maßnahmen weniger Wert beigelegt wurde.

Diskussion. L. Schönbauer: Beglückwünscht Reisner zu den schönen Ergebnissen einer sicher mühevollen und langdauernden Arbeit. Den Chirurgen kommt es vor einem Eingriff am Gehirn darauf an, Ort und Art des Herdes zu kennen. Die Bestimmung der Lokalisation macht keine Schwierigkeiten, die neurologische Untersuchung und die neurochirurgischen Methoden sichern die Lokalisation. Viel schwieriger ist die Artdiagnose, und besonders bei den hier besprochenen Krankheiten ist es von größter Wichtigkeit, die Artdiagnose zu stellen. Wir haben in den letzten Jahrzehnten Fälle von Enzephalomalazie nach Spasmen oder nach embolisch-thrombotischen Prozessen operiert, vergeblich operiert, und hätten besser getan, den Eingriff zu unterlassen. Denn nur bei gewissen Blutungen kommt ein chirurgischer Eingriff in Frage; er scheint zwecklos bei den so häufigen Stammganglienblutungen, erfolgreich bei den Hemisphärenblutungen. Die Frage, wann diese Blutungen dem Chirurgen überwiesen werden, ist heute wohl dahin zu beantworten, daß wiederholt auftretende Blutungen, die einen immer schwereren Verlauf zeigen, zu operieren sind. In solchen Fällen hatten wir siebenmal einen guten Erfolg und erlebten auch den Rückgang der Symptome. Alle diese Fälle sollen dem Neurologen zugewiesen werden und viele unter ihnen, die unter der Diagnose Apoplexie kommen, sind subdurale Hämatome, deren Diagnose mit der Arteriographie einfach und deren Behandlung ebenso einfach ist. Von 59 chronischen subduralen Hämatomen haben wir 11 verloren. Reisners Ausführungen bedeuten einen Fortschritt in der Erkenntnis der Gefäßkrankheiten des Gehirns und ihrer Folgen.

E. Stransky: Unterstreicht das „Primum non nocere"! Vorsicht ist nötig bei Mahnungen vor dem Insult; es werden Leute da oft zu Fuß zum Konsiliararzt geschickt, auch plötzliches Bücken ist Hypertonikern und Postapoplektikern zu verbieten. Diätetisch ist gewiß Liberalität in gewissen Grenzen ratsam. Bezüglich Aderlaß stimmt Stransky Reisner bei. Die Ausführungen Reisners zeigen, wie Stransky als dessen Amtsvorgänger bemerkt, die Notwendigkeit der Nervenheilanstalten.

St. Tomek: Wir müssen Reisner sehr dankbar sein, auf die Gefahren des Aderlasses bei zerebralen Insulten aufmerksam gemacht zu haben. Es gibt aber eine einfache medikamentöse Therapie, die uns den Aderlaß ersetzt und in der Praxis aber für diesen Zweck nicht bekannt zu sein scheint: Das ist die Anwendung von Quecksilberdiuretika beim frischen zerebralen Insult. Im Sofienspital werden Quecksilberdiuretika auf Anordnung Prim. Ceranke's seit Jahren bei jedem frischen Insult gegeben, sobald es die renalen und kardialen Verhältnisse gestatten. Der Zweck eines Aderlasses besteht ja nicht im Blutentzug, sondern in einer Veränderung der kolloidosmotischen zerebralen Verhältnisse, die eine Reduzierung der insultbegleitenden Hirndruckerhöhung und eine Verhinderung bzw. Reduzierung des kollateralen Gehirnödems bewirken soll. Das wird jedoch in ungefährlicher Weise einfach mit einer beträchtlichen Entwässerung erreicht. Wir geben in diesen Fällen die Quecksilberdiuretika nicht i.v., sondern in der Regel 3 ccm i.m., um eine blitzartige Wirkung zu vermeiden und glauben bei vielen Patienten eine raschere Besserung der neurologischen Ausfallserscheinungen beobachten zu können.

F. Mandl: In den ausgezeichneten Ausführungen des Vortragenden ist m. E. die Stellatuminfiltration zu schlecht weggekommen. Dieses Verfahren ist experimentell wohl begründet und hebt bei Embolien und Thrombosen die kollaterale Zirkulation im Hirn genau so, wie an der Peripherie. Man kann sich leicht von der Zunahme der Hirnzirkulation nach Stellatuminfiltration überzeugen, wenn man nach ihr lumbalpunktiert und findet, daß sich der Spinaldruck für ca. 20—30 Minuten erhöht, um dann wieder zur Norm abzusinken. Die Beurteilung der Stellatuminfiltration ist allerdings durch die Tatsache getrübt, daß man sie bei Blutungen nicht anwenden darf. Im Einzelfall ist es aber immer wieder ein dramatisches Erlebnis, wenn nach der Infiltration innerhalb der Zehnminutengrenze der Wirkung, ein Hemiplegiker mobil wird, eine Aphasie verschwindet oder sich eine Fazialisparese vollkommen beheben läßt. Solche Erfolge kann man auch dann sehen, wenn die Infiltration mehrere Stunden nach dem Insult ausgeführt wurde.

E. Menninger-Lerchenthal, weist auf Grund eigener Beobachtung auf die Wirksamkeit von i.v. Euphyllininjektionen und anschließende i.m. Eigenblutinjektion bei frischer Apoplexie hin.

A. Gisel: Spasmen der Carotis interna müssen nicht durch das injizierte Kontrastmittel oder die Injektionsnadel verursacht sein. An der Arteria temporalis superficialis, die einen ähnlichen Wandaufbau zeigt, wie die Arteria carotis interna, kann man am Lebenden sehen, daß auch sie Spasmen und Verschiebungen ihrer Schlingen mitmacht; der Schluß ist berechtigt, daß solche Spasmen auch an der Karotis physiologisch sein werden.

H. Tschabitscher: An Hand unserer eigenen Erfahrungen an der Wiener Nervenklinik und aus der Literatur erlauben wir uns, zu den Ausführungen des Vortr. einige interessante Beobachtungen zu erwähnen: Patienten, bei denen im akuten Stadium einer zerebralen Gefäßthrombose oder Embolie eine EEG durchgeführt wurde, zeigten auf der Herdseite des Gehirns ein deutlich pathologisches EEG. Führt man nun bei solchen Patienten eine Stellatumblockade durch oder injiziert man diesen Patienten gefäßerweiternde Mittel, so normalisiert sich in kürzester Zeit das vorher pathologische EEG. Dies hat seinen Grund darin, daß bei jeglichem zerebralen Gefäßreiz — und eine Thrombose oder Embolie stellt auch einen solchen Reiz dar — es nicht nur zu einer reaktiven Vasokonstriktion im befallenen Gefäßgebiet kommt, sondern es kommt fast in der gesamten Hemisphäre zu solcher Vasokonstriktion der Gefäße. Dies bedeutet, eine schlechte Ernährung des Gehirns und die neurologischen Ausfallserscheinungen werden größer sein, als sie dem eigentlich geschädigten Gefäßgebiet entsprechen würden. Wir sehen nun auf Grund dieser Befunde den Sinn einer Stellatumtherapie knapp nach einem erfolgten Gefäßspasmus, Thrombose oder Embolie, darin, daß die weit ausgedehnte reaktive Vasokonstriktion auf den primären Krankheitsprozeß durch die gefäßerweiternde Therapie zur Lösung gebracht wird. Dadurch wird die neurologische Symptomatik in ihrer Schwere eine geringere werden und sich nur auf das Versorgungsgebiet des primär beschädigten Gefäßes erstrecken. Überdies wäre noch zu betonen, daß wir bei zerebralen Gefäßprozessen aus der Anamnese des Patienten immer schon Tage oder Stunden vorher, bevor der eigentliche Insult einsetzt, Mahnungen von Seiten der zerebralen Gefäße entnehmen können. Wie aus der sorgfältigen Statistik des Vortr. hervorgeht, scheinen die therapeutischen Ergebnisse bei diesen zerebralen Gefäßprozessen nicht sehr günstig zu sein, wenn einmal der Insult eingetreten ist. Deshalb glauben wir, daß es von größter Wichtigkeit wäre, die Vormahnungen solcher drohender Gefäßprozesse richtig zu bewerten und hier schon Präventivmaßnahmen therapeutischer Natur einzuleiten, um vielleicht so den drohenden Insult noch verhindern zu können.

V. E. Frankl: Der Enzephalomalazie bei arterieller Hypertonie geht nicht selten eine relative Blutdruckerniedrigung voran. Letztere dürfte auch an der schlechten Verträglichkeit des Aderlasses die Schuld tragen. In solchen Fällen empfiehlt sich eine vorsichtig blutdruckerhöhende Medikation. Die Eigenblutbehandlung bei Hirnblutungen wurde vor 2 Jahrzehnten von einem italienischen Kliniker angegeben, und zwar soll man jeweils 20—40 ccm i. m. injizieren. Der Erfolg ist tatsächlich oft ungemein eindrucksvoll.

V. Klare: Ein kurzes Wort zur Nachbehandlung! Die richtig durchgeführte Heilgymnastik, als Bewegungsübung durchgeführt, ist von großem Wert. Der Wert der Elektrobehandlung ist zweifelhaft. Wird sie aber unrichtig durchgeführt, so kann sie sogar schaden, indem sie den Weg zu Kontrakturen eher bahnt als verhindert.

W. Denk: Zur der Wirksamkeit gefäßerweiternder Mittel, bei Fällen, bei denen es sich nur um Spasmen der Gehirngefäße handelt: Eindrucksvolle Beobachtung, Kriegsschußverletzung der Arteria carotis am Hals, Vereiterung des Hämatoms, Arrosionsblutung, Ligatur der Carotis communis, vollständige Hemiparese der Gegenseite. Intravenöse Eupaverintherapie bringt die Lähmung vollständig zum Schwinden. Nach Aussetzen der Behandlung neuerdings Hemiparese, die auf neuerliche Eupaverintherapie vollständig und dauernd zum Verschwinden zu bringen war.

F. Brücke: Man sollte in die Behandlung mit gefäßerweiternden Mittel die Kohlensäure einbeziehen.

H. Hoff: Begrüßt es, daß am Rosenhügel und im Maria-Theresien-Schlößl jetzt solche Stationen existieren und dadurch ein so wichtiges Problem, wie der Schlaganfall erforscht und behandelt wird. Er betont die Wichtigkeit einer entsprechenden Nachbehandlung, die unter Umständen im Haus durchgeführt werden kann, wobei ein Arzt und eine Krankenschwester eine große Zahl von Patienten betreuen, die sonst in die Versorgung gebracht werden müßten. Er betont schließlich das Auftreten von Warnsymptomen vor dem Schlaganfall, die vielleicht eine prophylaktische Behandlung zulassen.

(Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Albert Schweitzer, dessen Bildnis als Blatt 590 unserer Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher Nr. 40 unseres lfd. Jahrganges beilag, erhielt soeben den Friedensnobelpreis für 1952.

— Der Nobelpreis des Jahres 1953 für Chemie wurde dem 1881 in Worms geborenen Ordinarius für organische Chemie in Freiburg, Prof. Herm. Staudinger, verliehen. St. ist führend in der Aufhellung der Strukturformeln von Eiweiß-, Stärke- und Zellulosemolekülen, der hochpolymeren Riesenmoleküle sowie in der Erklärung der Viskosität von Flüssigkeiten. — Den diesjährigen Nobelpreis für Physik erhielt der o. Prof. für theoretische Physik in Groningen, Fritz Zernike (geb. 1888 in Amsterdam), der durch Erfindung des Phasenkontrastverfahrens der biologischen Forschung neue Wege eröffnet hat.

— Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie hat einen v.-Langenbeck-Preis geschaffen. Er soll der Förderung des deutschen chirurgischen Nachwuchses dienen, für die in Assistentenstellen befindlichen jungen Mitglieder der Gesellschaft ein Ansporn zur wissenschaftlichen Betätigung und zugleich eine Auszeichnung für die Leistung sein. Zur Auszahlung gelangen DM 3000,—. Der v.-Langenbeck-Preis wird jedes zweite Jahr der besten Arbeit aus dem Bereich der Chirurgie und ihrer Grenzgebiete zuerkannt; einzubeziehen sind auch Veröffentlichungen über Forschungen auf naturwissenschaftlichem Gebiet, wenn sie zur Lösung chirurgischer Fragestellungen durchgeführt wurden. Die Auswahl wird aus den dem Verteilungsjahr vorangehenden zwei Jahrgängen getroffen, und zwar muß die Arbeit in einer deutschen oder in einer anerkannten fremdsprachigen Zeitschrift erschienen sein, wobei in letzterem Falle eine doppelte deutsche Übersetzung vorzuliegen hat. — Fristablauf: 1. März 1954. Die Bekanntgabe des Preisträgers geschieht jeweils am 1. Sitzungstag der alljährlichen Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie durch den Präsidenten vor dem Beginn des wissenschaftlichen Teils des Kongresses. Dies soll zum erstenmal 1954 geschehen, und zwar ist die Preisarbeit aus den Jahren 1952 und 1953 zu ermitteln.

— Am 20. Oktober fand die Eröffnung der neuen Röntgenstation und der Station für radioaktive Isotope an der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wien statt. Wie der Vorstand der Klinik, Prof. Dr. K. Fellinger, in seiner Eröffnungsrede ausführte, ist diese Station mit den modernsten Apparaten ausgestattet. Bei dieser Gelegenheit wurde auch eine Erinnerungstafel an Prof. Guido Holzknecht enthüllt, der in den Räumen der neuen Röntgenstation in den Jahren 1899—1903 die ersten Versuche über die Anwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die Behandlung angestellt hat.

— Die Jahrestagung 1953 der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugenderziehung und Eheberatung (Detmold) im Zusammenhang mit der Arbeitsgemeinschaft für Gesundheitswesen (Frankfurt am Main, Mendelssohnstr. 42/II) findet am 27.—28. November 1953 in Stuttgart-Bad Cannstatt, Kleiner Kursaal, statt. Referate: Erziehung zur Ehe in der evangelischen Jugendberatung, Prof. Dr. Köberle, Tübingen; Methodik sachgemäßer Eheberatung, Prof. Dr. Coerper, Frankfurt am Main; Fragen und Stand der Eherechtsreform, Frau Julie Rösch, MdB-Tübingen. Anmeldung an Arbeitsgemeinschaft für Gesundheitswesen, Frankfurt am Main, Mendelssohnstraße 42/II.

— Vom 2. bis 8. Juli 1954 findet in São Paulo der 19. Internationale Kongreß für Oto-Rhino-Neuro-Ophthalmologie statt. Präsident: Prof. Dr. Cyro de Rezenda, Clinica Ophthalmologica da Faculdada de Medicina da Universidade de São Paulo (Brasilien).

— Die Organisation der „Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin" veranstaltet im Jahre 1954 zwei Vortragsreihen in Form der bisherigen Tagungen: 13. Vortragsreihe: Samstag/Sonntag, 27./28. März 1954. Thema: „Das Rheumaproblem in der Praxis." 14. Vortragsreihe: Samstag/Sonntag, 17./18. Juli 1954. Thema: „Synthese in der praktischen Medizin." Tagungsleiter: Prof. Dr. Schretzenmayr, Augsburg.

Hochschulnachrichten: Bonn: Prof. Dr. Kurt Wacholder, zuletzt o. Prof. an der Universität Rostock, wurde auf den Lehrstuhl für Physiologie berufen und zum Direktor des Pysikalischen Instituts ernannt.

Erlangen: Priv.-Doz. Dr. med. Kurt Mechelke, hat einen Ruf an die Universität Heidelberg angenommen.

Frankfurt a. M.: Seine Magnifizenz Prof. Dr. Dr. Oscar Gans wurde von der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft für die Jahre 1953—1956 zum Vorsitzenden gewählt. Die British Association of Dermatology ernannte ihn zum Ehrenmitglied. — Prof. Dr. M. Gänsslen wurde zum korresp. Mitglied der italienischen hämatologischen Gesellschaft ernannt. — Dr. Walter Koller erhielt einen Lehrauftrag für Kieferorthopädie. — Die venia legendi wurde an Dr. Karl Diehl (Inn. Med., speziell Tuberkulose) erteilt.

Hamburg: Prof. Dr. Eduard Reichenow wurde zum Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher (Leopoldina) in Halle ernannt. — Der Senat der Freien und Hansestadt Hamburg hat den Priv.-Doz. Dr. Panagiotis Nassuphis (H.-N.-O.-Krkh.) zum a.pl. Prof. ernannt. — Der Priv.-Doz. Dr. Walter Kny ist mit der Wahrnehmung der Dienstgeschäfte eines Oberarztes der Chirurgischen Universitätsklinik und -Poliklinik beauftragt worden. — Der em. o. Prof. Dr. Georg Konjetzny ist von der Norddeutschen Tuberkulose-Gesellschaft zum Ehrenmitglied ernannt worden. — Prof. Dr. Curt Bondy ist in den Vorstand des Gesamtverbandes des Berufsverbandes Deutscher Psychologen e. V. gewählt worden.

Mainz: Prof. Dr. Friedrich Wagner, bisher Oberarzt der Univ.-Augenklinik, hat die Leitung der Augenanstalt Wiesbaden übernommen. Seine Tätigkeit als Dozent an der Johannes-Gutenberg-Universität bleibt aufrechterhalten.

Marburg: Der mit der kommissarischen Verwaltung des Extraordinariates beim Anatomischen Institut beauftragte Abteilungsleiter Dr. Klaus Niessing ist zum pl. ao. Prof. und Abteilungsleiter ernannt und mit der kommissarischen Direktion des Anatomischen Institutes betraut worden.

Würzburg: Prof. Dr. Ernst Wollheim, Direktor der Medizinischen Klinik, wurde von der British Cardiac Society zum korresp. Mitglied gewählt.

Geburtstag: 70.: Prof. A. Gigon, Dir. der Med. Poliklinik zu Basel und Schriftleiter der Schweizerischen Med. Wschr., am 24. September.

— Prof. K. Bingold, München, wurde vom American College of Chest Physicians zum Leiter des College für Bayern auf dem 3. internationalen Kongreß über Brustkrankheiten, 4.—8. Oktober 1954 in Barcelona, bestellt.

— Dr. Peter Bischoff, Facharzt für Urologie in Hamburg, wurde zum Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Urologie gewählt.

— Zum Ehrenpräsidenten der Internationalen Gesellschaft für Logopädik und Phoniatrie wurde Prof. Dr. med. Emil Froeschels anläßlich der Züricher Tagung der Gesellschaft gewählt.

— Prof. Dr. Erwin Stransky in Wien wurde von der „World Federation for Mental Health" als Mitglied ihres ständigen Ehrenkomitees bestellt.

Todesfälle: In Boston starb im 61. Lj. Dr. Edwin Joseph Cohn, Prof. der physiologischen Chemie an der Harvard Med. School. Er wurde bekannt durch Arbeiten über Zellularphysiologie, Physiologie der Spermatozoen und Proteinchemie. — In New York starb 91 Jahre alt der aus Grodno gebürtige Prof. an der New York Graduate School Max Einhorn. Seine Arbeiten zur Klinik des Verdauungstraktes sind großenteils in deutschen Zeitschriften erschienen und betrafen in erster Linie diagnostisch-therapeutische Apparate und Techniken. — In Zürich starb Dr. Paul Wolfer, Tit.-Prof. für experimentelle Path. und Ther., 67 Jahre alt.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 9.— einschl. Porto; in **Österreich** S. 52.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 1.75 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.45 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.